

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léonce LABARRAQUE

Externe des Hôpitaux.

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital St-Antoine
(Service de M. le Professeur CHAUFFARD)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten

DANS SES RAPPORTS AVEC LES ANOMALIES
DE LA VEINE OMBILICALE

Président : M. CHAUFFARD, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1923

11

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

14

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léonce LABARRAQUE

Externe des Hôpitaux.

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital St-Antoine
(Service de M. le Professeur CHAUFFARD)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten

DANS SES RAPPORTS AVEC LES ANOMALIES

DE LA VEINE OMBILICALE

Président : M. CHAUFFARD, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GULLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde et plus
entière reconnaissance.*

A MA FEMME ET A MON FILS

Avec toute mon affection.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. les Docteurs ROCHARD, LENOIR.	Stage 1911-12.
le Docteur SOULIGOUX.	Externat 1912-13.
le Professeur agrégé THIROLOIX.	Externat 1913-14.
le Docteur LESAGE.	Externat 1914.
le Professeur SEBILEAU.	Externat 1919-20.
le Docteur COYON	Externat 1920-21.
le Docteur LERMOYEZ.	Externat 1921-22-23.

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. le Docteur SORREL, chirurgien des Hôpitaux.
le Docteur J. HUBER, médecin des Hôpitaux.
le Docteur P. GASTINEL.

A la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de Lariboisière :

MM. les Docteurs HALPHEN et ROUGET, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux.
MM. les Docteurs DUFOURMENTEL et MIEGEVILLE.

Au Service Oto-Rhino-Laryngologique de St-Antoine :

MM. les Docteurs HAUTANT et MOULONGUET, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux.
MM. les Docteurs RAMADIER, PAUL-BONCOUR, FELDSTEIN
BOULAY et DURAND

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital St-Antoine,
Président de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Avant d'aborder ce travail, qu'il nous soit permis d'adresser nos sentiments de gratitude profonde à tous nos Maîtres des Hôpitaux qui, par leur science et leurs conseils éclairés, ont bien voulu nous guider au cours de nos études.

Qu'ils veuillent bien trouver dans ces quelques lignes l'expression de toute notre reconnaissance, en même temps que notre admiration pour la probité et l'honneur professionnels, dont leur vie entière est un exemple éclatant. Imbu de leurs principes, nous tâcherons de les suivre dans cette voie et d'accomplir une carrière toute d'honnêteté.

Nous adressons nos sincères remerciements à ceux qui, à la fin de nos études, ont bien voulu nous inspirer ce sujet de thèse. Nous remercions tout particulièrement M. J. HUBER, médecin des Hôpitaux, dont les conseils expérimentés nous furent du plus précieux secours, ainsi que M. BRODIN, chef de clinique de la Faculté et MM. ROUTIER et GÂTELIER pour l'accueil bienveillant qu'ils ont bien voulu nous réserver.

Nous prions également M. le Docteur FLORAND, médecin de l'Hôpital Lariboisière, auquel nous sommes redevables de plusieurs des documents qui illustrent ce travail, de trouver ici l'assurance de notre vive gratitude.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Les rapports qui unissent les anomalies de la veine ombilicale à l'existence d'une cirrhose, déjà entrevus par Cruveilhier, figurant dans son *Traité d'anatomie pathologique humaine* (1), ont été étudiés dans leurs détails par Baumgarten (2). Ils ont fait cette année même l'objet d'un travail d'ensemble de M. Hanganutz (3) portant sur sept cas. Deux nouveaux cas ont été présentés à la *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, par MM. J. Huber, D. Routier et M. Wolf (4) (5). L'étude nécropsique de l'un d'eux a été publiée à la *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris* [M. Florand (6)]. Ces différentes publications nous paraissent justifier l'essai de mise au point qui fait l'objet du présent travail. Pour y parvenir, nous avons adopté le plan suivant :

La cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, s'accompagnant presque toujours de la persistance de la veine ombilicale, nous croyons devoir citer (chap. II) presque *in extenso* l'observation de Cruveilhier (n° 1) qui, le premier, a attiré l'attention sur cette question.

Dans la littérature médicale allemande, en effet, on connaissait déjà un type de cirrhose, décrit sous le nom de cirrhose de Baumgarten. Cet auteur, en réalité, ne fait que développer l'étude d'un cas analogue à celui que Cruveilhier a présenté à la Société d'Anatomie vers 1835. Ce fait l'avait déterminé à étudier de près le processus d'oblitération de la veine ombilicale et de ses anomalies. C'est, en raison de ces travaux (1877), extrême-

ment intéressants, que ce type de cirrhose lui avait valu sa dénomination primitive. Mais Cruveilhier, près de quarante années plus tôt, ayant signalé un cas de persistance de la veine ombilicale avec dilatation veineuse de la paroi abdominale et bruissement léger à leur niveau, c'est avec infiniment de raison que nous décrirons cette affection sous le nom de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Ce faisant, nous rendons un juste hommage à Cruveilhier et nous justifions le titre donné à ce syndrome par M. Hanganutz (de Roumanie) et par M. Huber, Médecin des Hôpitaux de Paris, dans leurs publications successives (1922).

Nous rappellerons ensuite (chap. III) les principales notions d'embryologie et d'anatomie descriptive concernant la veine ombilicale et ses anomalies. Nous profitons de cette occasion pour adresser nos respectueux remerciements à M. le professeur agrégé Rouvière, qui a bien voulu nous aider de ses conseils sur cette question anatomique.

Puis nous présenterons (chap. IV) toutes les observations cliniques connues actuellement sur la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, en dehors de celle de Cruveilhier.

Dans le chapitre V, nous essaierons, par une sorte de synthèse clinique, de grouper les principaux caractères symptomatologiques et étiologiques du syndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

D'autre part, cette persistance de la veine ombilicale et le développement de varicosités abdominales, s'accompagnant d'un souffle veineux très caractéristique et d'interprétation difficile, nous rapprocherons (chap. VI) les différentes opinions pathogéniques émises, tant au point de vue des conditions de production des signes physiques observés que des relations qui existent entre l'anomalie veineuse constatée et le type anatomo-clinique de cirrhose qui l'accompagne.

CHAPITRE II

OBSERVATION DE CRUVEILHIER I. — **Dilatation des veines sous-cutanées abdominales; large communication de ces veines avec la veine porte, par l'intermédiaire de la veine ombilicale, qui avait conservé le calibre qu'elle présente chez le fœtus.** (1)

Bressoles (Joseph), âgé de 48 ans, ancien militaire, entré à l'Hôpital St-Antoine pour une maladie qui offrait tous les signes rationnels et sensibles d'une squirrhe au pylore, présenta sous les téguments de l'abdomen, une dilatation veineuse, *bien digne de fixer l'attention.*

Sur la peau rampaient en zig-zag, de grosses veines semblables à de grosses sangsues, contournées sur elles-mêmes, à la manière des circonvolutions du cerveau.

Cette disposition s'étendait depuis le pubis et les arcades fémorales jusqu'à l'ombilic où existait un renflement du volume d'un orange de moyenne grosseur, surmonté d'une sorte d'appendice et représentant assez bien une hernie ombilicale : de ce renflement partaient deux veines un peu moins flexueuses et moins volumineuses que les précédentes. Ces veines pouvaient être suivies jusqu'à l'appendice xyphoïde, où elles se perdaient en devenant profondes.

La tumeur formée par cette réunion des veines dilatées, représentait la tête de Méduse dont parle M. Séverin; sa teinte était violacée, sa consistance molle; elle s'affaissait par la compression et n'avait jamais fait éprouver aucune douleur.

Lorsqu'on faisait tousser le malade, on voyait la tumeur de l'ombilic (cirsonphale ou variconphale) éprouver une dilatation notable.

Le stéthoscope appliqué sur cette tumeur faisait entendre un bruissement léger.

(1) Observation et pièces pathologiques recueillies à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Kapeler et présentées à la Société Anatomique par M. Sicaud.

Voici les renseignements qui ont été recueillis sur le développement de cette tumeur. En 1813, Bressoles fut fait prisonnier par les Hongrois, qui, pour venger la mort d'un de leurs camarades qu'il venait de tuer, lui donnèrent des coups de crosse de fusil dans le ventre et le laissèrent pour mort. Transporté dans un hôpital, il ressentit longtemps des douleurs à l'abdomen et sortit assez bien portant au bout de six mois de séjour.

Ce ne fut qu'en 1814, après sa rentrée en France, qu'il s'aperçut pour la première fois, en promenant sa main sur le ventre, de l'existence de veines bleuâtres très volumineuses, mais molles et indolentes : il attribua leur formation à la fatigue du long voyage qu'il venait de faire (300 lieues à pied).

Rentré dans la vie privée, il se livre à une industrie commerciale et perdit tout son avoir. En 1818, il fut obligé pour gagner sa vie, de tourner une manivelle pendant toute la journée, genre d'occupation extrêmement fatigant, et sous l'influence duquel les veines dilatées s'accrurent d'une manière notable. Un médecin consulté lui ayant dit de ne rien faire, mais de changer d'état, il entre dans une maison de roulage où il fut employé à faire des courses. Depuis 1818, il paraît que les veines sont restées stationnaires ; en 1827, se manifestèrent les premiers accidents du côté de l'estomac. Le malade mourut le 14 janvier 1833, avec tous les symptômes d'une squirrhe du pylore.

Ouverture du cadavre : Hypertrophie des membranes muqueuses, fibreuses et musculueuses du pylore, et de la portion voisine de l'estomac. Rétrécissement très considérable de l'orifice pylorique. Rien de cancéreux dans cette altération.

Les veines sous-cutanées abdominales ont été injectées de gélatine colorée à l'aide d'un tube introduit dans l'une d'elles. L'injection n'a pas pénétré dans la portion des veines dilatées qui s'étendait de l'ombilic au sternum.

Les veines iliaques et pelviennes, la veine cave ascendante étaient dans l'état naturel ; les veines des extrémités inférieures n'étaient ni dilatées, ni variqueuses.

La veine ombilicale (V. O.) et la veine porte (V. P. H.-V. P. V.) avaient reçu l'injection ; le tronc de la veine porte était très volumineux ; le canal veineux était complètement oblitéré. Le foie était très petit, mais sain. La rate presque aussi volumineuse que le foie, avait éprouvé cet état d'hypertrophie avec induration qui est ordinairement la suite des fièvres intermittentes : sa surface était parsemée de plaques cartilagineuses. Les parois abdominales et le foie, adhérant à l'ombilic à l'aide de la V. O., ayant été détachés pour être présentés à la Société anatomique, j'ai examiné avec beaucoup de soin cette pièce pathologique qui m'a présenté la disposition figurée planche VI, XVI^e livraison.

Les veines dilatées étaient situées entre la peau et une lame fibreuse très mince qui les séparait de la gaine des muscles droits. Cette lame était évidemment le fascia superficiel de l'abdomen. La peau était soulevée et amincie au niveau de chaque circonvolution veineuse. Elle constituait une sorte de kyste glissant librement sans adhérence sur la veine, comme s'il y avait une membrane séreuse interposée à la veine et à la peau. Quelques circonvolutions seules adhéraient à la peau, à l'aide d'un tissu cellulaire extrêmement délié. *Des prolongements fibreux et indurés de la peau au fascia superficiel, séparaient*

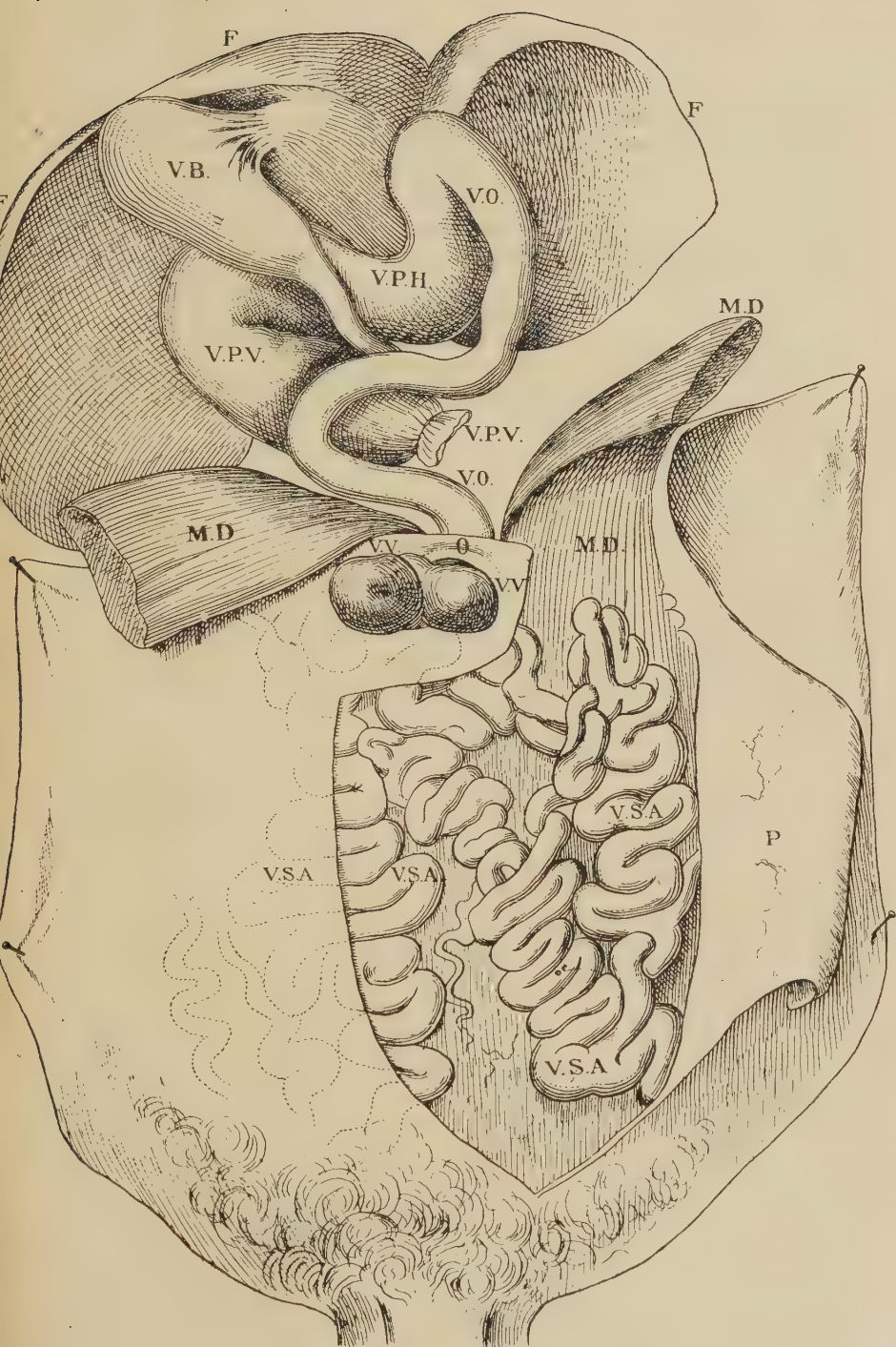


Fig. 1. — CRUVEILHIER (VI^e planche, XVI^e livraison).
Réduction de moitié de la planche originale.

les circonvolutions vasculaires. Du reste, ces veines prodigieusement contournées dont les longs et nombreux replis situés les uns au-dessous des autres, formant une série non interrompue, représentent une tête de Méduse. Il y a épaissement de la veine au niveau de la concavité de chaque circonvolution et amincissement au niveau de la convexité. Du tissu fibreux très dense situé dans le premier sens maintient les deux moitiés de chaque circonvolution appliquées l'une contre l'autre, même après dissection. Il y a deux systèmes bien distincts de circonvolution veineuse, l'un droit, l'autre gauche. Le droit est constitué par une seule veine, le gauche est constitué par deux veines qui vont aboutir en bas à un seul tronc. Je n'ai point vu de communication entre les circonvolutions du côté droit et celles du côté gauche. Les uns et les autres communiquent avec les veines épigastriques à travers le muscle droit. J'ai trouvé une large communication dans un point, et cependant la veine épigastrique présentait son calibre naturel; une autre particularité, c'est que l'injection n'avait pas pénétré dans les veines épigastriques. Il est vrai que l'injection a été faite avec une mauvaise seringue.

A la région ombilicale existaient deux grosses tumeurs d'apparence variqueuse, juxtaposées, extrêmement saillantes (VV, V' V') et qui soulevaient la peau très mince qui revêt cette région. Ces tumeurs étaient situées immédiatement au-dessous de la cicatrice de l'ombilic (O). Chacune de ces tumeurs était constituée par une veine prodigieusement dilatée, repliée sur elle-même. Derrière ces circonvolutions proéminentes de l'ombilic, en existaient d'autres un peu moins considérables qui représentaient de vastes poches sphéroïdales et oblongues. Une sorte d'étranglement les séparait des premières.

CONSIDÉRATIONS SUR LES DILATATIONS DES VEINES OMBILICALES

EN GÉNÉRAL ET SUR CELLES

DES VEINES SOUS-CUTANÉES EN PARTICULIER

L'observation précédente est un exemple extrêmement remarquable de dilatation ou mieux d'hypertrophie veineuse bien distincte de la varice proprement dite ou de la dilatation latérale. En effet, il y a une grande différence entre la dilatation et la varice : que dans l'une, il y a intégrité, et que dans l'autre, il y a altération de parois veineuses; que dans l'une, le vaisseau remplit toutes ses fonctions relatives à la circulation, que dans l'autre, il y a stase du sang, maladie.

Il suit de ces considérations que dans le cas représenté planche VI. XVI^e livraison, il y avait dilatation et non varice des veines. Les tumeurs ombilicales elles-mêmes si volumineuses, de forme sphéroïdale, étaient formées par une veine dilatée repliée sur elle-même, et nullement par une veine variqueuse.

Ce fait d'ailleurs présente à considérer deux phénomènes bien distincts :

1^o La dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Le développement de ces veines a lieu dans tous les cas d'obstacle à la circulation dans les veines profondes et a pour but le rétablissement du cours du sang. Aussi n'est-ce pas rare de voir ces veines acquérir un développement considérable dans certains cas (Cruveilhier cite les exemples suivants : Grossesse, cas d'une femme atteinte de maladie d'articulation de la hanche, cas d'une femme morte d'une tumeur de l'ovaire).

2^o *Le fait de la continuité des veines sous-cutanées abdominales dilatées avec la veine ombilicale perméable comme chez le fœtus, MÉRITE DE FIXER TOUTE NOTRE ATTENTION.*

L'étude des anomalies du système artériel, conduisant à ce résultat général, que les troncs vasculaires remplacent souvent de petites branches et même des rameaux déliés, je me suis demandé s'il n'existerait pas dans l'état normal entre les veines sous-cutanées et la V. O. quelques voies de communication trop petites pour avoir fixé l'attention. Or, l'étude de ces veines, soit à l'état normal, soit dans le cas de dilatation rapporté plus haut, m'a convaincu que cette communication était tout à fait anormale.

Mais cette communication anormale est-elle congénitale, est-elle accidentelle?

D'après les commémoratifs, le développement de ces veines serait consécutif à des coups violents reçus dans l'abdomen, à un long voyage à pieds, à un genre de vie extrêmement pénible. Mais on sait combien peu de valeur il faut donner aux commémoratifs. IL EST DONC PROBABLE QUE LA COMMUNICATION EST congénitale.

Il ne serait cependant pas impossible qu'une veine oblitérée devint de nouveau perméable. On peut acquérir la conviction que l'adhérence des parois de la veine ombilicale réunies à l'aide d'une inflammation adhésive, n'est pas intime, surtout chez quelques individus, et il serait possible que l'effort du sang qui vient frapper incessamment contre la limite de l'adhésion finisse par en triompher.

Une manière de voir, plus probable encore, est celle-ci : savoir que la V. O. reste perméable, lorsqu'indépendamment de sa communication avec la veine porte, elle reçoit comme

dans le cas précédent, une veine des parois abdominales.

ENFIN UNE DERNIÈRE CONSIDÉRATION : **c'est la petitesse du foie.**

L'existence de la veine ombilicale dans le fœtus n'est donc pas la source du grand volume que le foie présente à cet âge de la vie. Il est vrai que la perméabilité de la V. O. chez l'adulte ne peut pas être comparée à celle du fœtus. Car chez le fœtus, cette veine charrie un sang vivifiant, puisé dans le placenta, tandis que chez l'adulte, la V. O. perméable charrie du sang venu de l'individu lui-même.

Il pourrait se faire que CETTE PERMÉABILITÉ FUT UNE CAUSE D'ATROPHIE DU FOIE, en ce sens que ce vaisseau serait bien plus apte à porter le sang du foie vers d'autres organes que de le transporter des autres organes vers le foie.

De nouvelles observations pourront seules confirmer ou infirmer cette explication.

REMARQUE IMPORTANTE : Cruveilhier constate l'existence d'une grosse rate et admet une perméabilité ombilicale d'origine congénitale, « quoique, chez certains individus, l'effort du sang qui « vient frapper incessamment l'adhésion des parois veineuses « ombilicales, puisse en triompher », et, comme conséquence de ce fait : la petitesse du foie.

Ces constatations sont d'une importance capitale, que nous tenons à souligner dès à présent.

Ces quatre conclusions (à savoir : perméabilité congénitale de la veine ombilicale, grosse rate, possibilité de création d'un canal dans les « parois de la veine ombilicale adhérentes », atrophie hépatique peu marquée), constitueront les principaux éléments pathogéniques que nous aurons à envisager au chapitre VI.

CHAPITRE III

NOTIONS D'EMBRYOLOGIE ET D'ANATOMIE DESCRIPTIVE SUR LA VEINE OMBILICALE ET SES ANOMALIES

Pour mieux comprendre les différentes anomalies de la veine ombilicale, nous rappellerons les principales données embryologique (1) et anatomique. Nous sommes donc conduits à envisager successivement les différents points suivants :

1° La circulation sanguine dans les veines vitellines (splanchnopleure) et ombilicales (somatopleure). Ces considérations nous montreront les origines de ces deux vaisseaux.

2° Développement du foie et modifications consécutives dans les veines ombilicales et vitellines. Il est facile d'imaginer que, si cette évolution embryologique ne se fait pas comme de coutume, il se produira chez l'adulte des anomalies veineuses qui prendront un développement particulièrement énorme lors d'un obstacle à la circulation hépatique normale.

3° Modification de ces vaisseaux à la naissance, à la suite de la ligature du cordon et anomalies de la veine ombilicale : sa perméabilité étant un fait d'exception et une des caractéristiques de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

4° Conceptions différentes des affluents de la veine ombilicale.

5° Conclusions embryologiques et déductions anatomo-pathologiques.

Définition. — On sait que, par suite d'un phénomène de clivage du mésoderme, se faisant suivant un plan parallèle à la surface de la tache embryonnaire (aire germinative de Bischoff et de Coste, portion embryogène du blastoderme de Ch. Robin), il y a production de deux lames par une fissure horizontale. La lame superficielle (feuillet cutané primitif, feuillet musculo-cutané, lame somatique du mésoderme) s'est accolée à la face profonde de l'ectoderme et forme avec lui la somatopleure. La lame profonde (feuillet vasculaire, feuillet fibro-intestinal, lame splanchnique du mésoderme), s'applique sur l'endoderme : les deux réunies constituent la splanchnopleure. Entre les deux feuillets musculo-cutané et fibro-intestinal existe une cavité, le cœlome.

(1) Cet aperçu embryologique est un résumé de l'excellente description qui en a été donnée par TOURNEUX.

1° C'est dans l'épaisseur des parois de la vésicule ombilicale (lame fibro-intestinale) qu'apparaissent les premiers vaisseaux sanguins. En effet, on voit se développer un réseau capillaire au niveau duquel se fera l'absorption des substances contenues dans la vésicule.

Ce réseau capillaire constitue : l'aire vasculaire. Lorsque le réseau capillaire de l'aire vasculaire a atteint son complet développement ; il est limité extérieu-

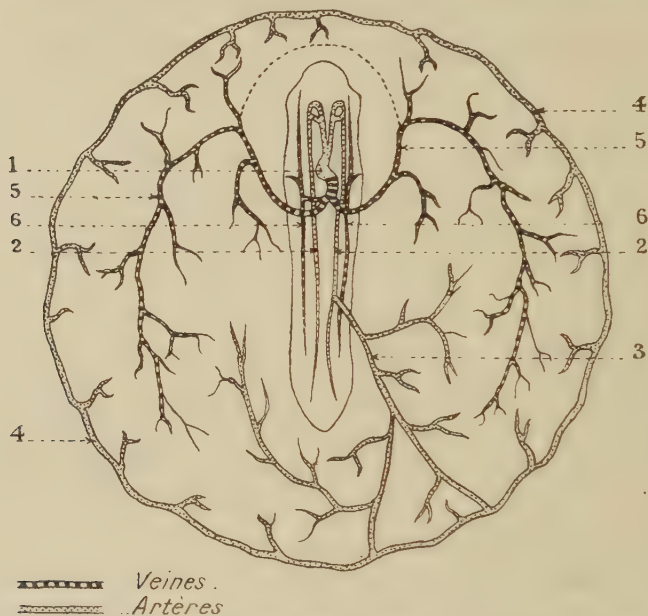


Fig. 2. — Circulation omphalo-mésentérique sur un œuf de lapin de 215 heures, vue par la face ventrale (TOURNEUX).

rement par un sinus annulaire désigné sous le nom de sinus terminal. Le sinus terminal contient du sang artériel et se trouve en communication avec une artère du corps de l'embryon : artère vitelline ou omphalo-mésentérique (fig. 2., émane de l'aorte primitixe, donnant de nombreuses artérioles alimentant le réseau de l'aire vasculaire.

De ce réseau prennent naissance deux gros troncs : les veines vitellines ou omphalo-mésentériques qui rampant dans l'épaisseur du feuillet fibro-intestinal et parvenues au niveau du corps de l'embryon vont se jeter dans l'extrémité inférieure du tube cardiaque. Des deux veines vitellines initiales, la gauche seule persiste à l'intérieur du cordon ombilical.

Mais les matériaux contenus dans la vésicule ombilicale s'épuisent rapidement et l'embryon est obligé d'emprunter aux tissus maternels les substances nécessaires à son développement ultérieur. C'est par l'intermédiaire de l'allantoïde et

des villosités choriales (placenta fœtal) qu'il se met en rapport avec la muqueuse utérine.

L'allantoïde, en poussant dans la cavité cœlomique et en se portant vers la région ecto-placentaire, entraîne deux branches latérales segmentaires qui se ramifient dans l'épaisseur de la couche mésodermique provenant du bourrelet allantoïdien (lame musculo-cutanée). Ces branches primitivement grêles, mais ne tardant pas à atteindre un volume relativement considérable, constituent les artères ombilicales, allantoïdiennes ou placentaires. *Les capillaires qui serpentent dans la couche mésodermique superficielle de l'allantoïde et qui, plus tard, lorsque le chorion vasculaire se sera constitué, s'engageront dans les villosités, donnent naissance à deux gros troncs : les veines ombilicales, allantoïdiennes ou placentaires.* Ces veines pénètrent à l'intérieur du corps de l'embryon dans la région ombilicale et s'élèvent de bas en haut dans l'épaisseur de la lame musculo-cutanée. Parvenues au niveau du repli cardiaque, les veines lombilicales abandonnent la lame somatique, se portent en dedans, s'insinuent dans l'épaisseur des mésocardes latéraux et vont se jeter dans les veines vitellines ou omphalo-mésentériques.

En somme, nous voyons donc que, le sang des enveloppes fœtales est ramené au cœur par quatre gros troncs veineux : deux veines vitellines, émanées des parois de la vésicule ombilicale, rampant dans la splanchnopleure et deux veines ombilicales provenant du placenta situées dans la somatopleure.

2° Or, plus tard, le foie en se développant dans l'épaisseur du *septum transversum*, s'interpose entre les extrémités des veines vitellines et ombilicales, si bien que les veines vitellines accompagnent le tube digestif dans son trajet au-dessous du foie, tandis que les veines ombilicales continuent dans la paroi abdominale, pénètrent dans le *septum transversum* au-dessus de l'ébauche hépatique pour déboucher ensuite avec les veines vitellines dans le sinus veineux du cœur (fig. 3).

Les bourgeons se ramifient dans l'épaisseur du *septum transversum* et un réseau capillaire sanguin se constitue entre les cordons de cellules hépatiques. Ce réseau sanguin est alimenté par des branches afférentes provenant des veines vitellines et des branches efférentes qui vont se jeter dans l'extrémité des veines vitellines. Pendant un certain temps, le sang de la vésicule ombilicale pourra suivre ainsi une double voie, c'est-à-dire une voie directe celle des veines vitellines, et une voie indirecte représentée par le réseau sanguin hépatique (système porte-veineux).

Mais bientôt la portion des veines vitellines, comprise entre les veines hépatiques afférentes et efférentes (B), s'atrophie et tout le sang provenant des parois de la vésicule ombilicale traverse le système porte.

En même temps, on voit se former une nouvelle voie directe : le canal d'Arantius, étendu de l'anneau proximal des veines vitellines, au sinus veineux qu'il aborde dans l'angle formé par la paroi inférieure de ce sinus et le tronçon d'abouchement de la veine vitelline droite (C). Chez l'homme, d'après His, ce canal d'Arantius paraît provenir de l'anneau proximal déjà formé.

Les deux veines ombilicales développent chacune une branche dite antérieure (ou interne) qui se mettent en communication avec les capillaires hépatiques. La branche gauche s'élargit (C) rapidement et communique bientôt directement avec les veines vitellines, à peu près au point où celle-ci donne naissance au canal d'Arantius. Consécutivement, à l'ouverture de cette nouvelle voie directe pour le sang apporté par la veine ombilicale gauche, le segment pariétal terminal de cette veine, s'atrophie. Il en est de même de la veine ombilicale droite (C) dont le segment sous-hépatique devient en outre une veine pariétale, affluent de la veine ombilicale gauche. Les segments d'abouchement des deux veines dans le sinus confondus en partie avec ceux des veines vitellines (troncs ombilico-vitellins) contribuent à former (D) les ramifications d'origine de la veine sus-hépatique.

A un stade qui varie suivant les espèces, mais en général de très bonne heure et avant l'oblitération complète des segments proximaux des veines ombilicales, on voit s'atrophier : *a)* la moitié droite de l'anneau inférieur (D) ; *b)* et le quart inférieur gauche de l'anneau supérieur des veines vitellines : ainsi est formé le tronc de la veine-porte, enroulé en spirales autour du duodénum ; ce tronc d'abord très mince forme contraste avec la spacieuse cavité constituée par le confluent du canal d'Arantius et de la veine ombilicale gauche devenue médiane à laquelle il aboutit (D).

La branche intra-hépatique droite de la veine porte vient de la veine vitelline droite, d'abord très courte et qui s'allonge « par remaniement » (Tourneux). La branche gauche qui l'unit à la V. O. représente le quart supérieur de l'anneau proximal. Le vaisseau afférent qui la continue à gauche de la V. O. et qui irrigue le lobe gauche du foie est d'origine complexe, naissant le plus souvent du canal d'Arantius. Le tronc de la veine porte s'élargit rapidement à mesure de l'accroissement des organes (mésenteron, intestins) où naissent ses branches d'origine. La V. O. et le canal d'Arantius persistent pendant toute la vie fœtale.

3° La ligature du cordon ombilical provoque dans les artères ombilicales, la formation d'un caillot qui remonte jusqu'à l'origine des premières branches vésicales. La portion des artères ainsi obstruées se transforme graduellement

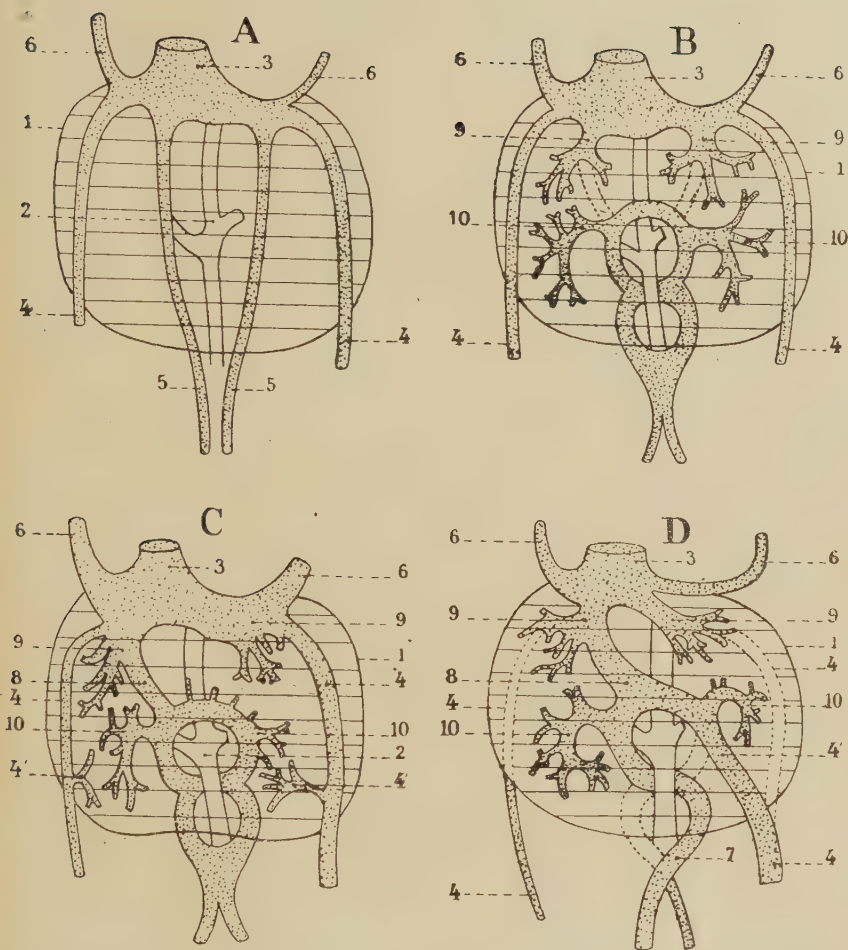


Fig. 3. — Quatre stades successifs du développement du système porte-veineux chez l'embryon humain. *Les organes recouverts par les lignes transversales sont cachés par le foie.* Dessin du Dr Bonne (TOURNEUX).

1, Contour du foie; 2, intestin avec deux bourgeons, l'un supérieur (cholédoque sectionné) et, l'autre inférieur (ébauche dorsale du pancréas); 3, sinus veineux; 4, veines ombilicales; 5, veines vitellines, réunies en B et en C, par le sinus annulaire; 6, canaux de Cuvier; 7, veine porte; 8, canal veineux d'Arantius; 9, veines hépatiques afférentes formées par les segments terminaux communs des veines vitellines et des ombilicales; 10, veines hépatiques afférentes.

de haut en bas en un cordon fibro-élastique (ligaments latéraux de la vessie). La veine ombilicale s'oblitére également jusqu'aux premières veines hépatiques afférentes. Quant au canal d'Arantius, il subit une transformation analogue, et son vestige représente chez l'adulte un petit ligament situé dans le prolongement du ligament rond.

L'oblitération, l'atrophie et la disparition de la V. O. commencent à la naissance. Elle ne reçoit qu'une collatérale : la veine para-ombilicale de Sappey qui, au niveau de l'ombilic, s'anastomose avec les veines épigastriques et remonte le long de la V. O. pour s'y ouvrir près du hile du foie. Puis la V. O. n'ayant plus aucun rôle à jouer, s'oblitére vers le 2^e mois, d'abord à son extrémité antérieure. Finalement, de proche en proche, la portion abdominale de la V. O. se transforme en un véritable cordon fibreux qui s'étend de l'ombilic au sillon transversal du foie, en longeant le bord inférieur du ligament suspenseur : elle prend le nom de ligament rond du foie.

La V. O. est rarement oblitérée sur toute sa longueur ; ordinairement, sa partie supérieure ou hépatique est creuse et se termine du côté du sinus, soit par un orifice punctiforme, soit par un orifice évasé. Elle est très rarement perméable et large sur tout son trajet.

Signalons encore comme autre anomalie de la V. O., son ouverture dans l'oreillette droite ou bien son ouverture dans la branche droite du sinus porte, dans certains cas de transposition gauche de la vésicule biliaire.

REMARQUE IMPORTANTE. — Rapprochons le schéma D de la figure 3, avec la planche de Cruveilhier (fig. n° 1). Celui-ci disait : anomalie congénitale de persistance de la veine ombilicale. Ce fait nous paraît encore plus lumineux lorsque nous comparons ces deux figures, avec les réserves suivantes : la seule différence est que le canal d'Arantius du schéma D n'est pas encore atrophié, alors que dans la planche de Cruveilhier, il n'est pas représenté, « le canal veineux étant complètement oblitéré ». De plus, nous constatons l'atrophie complète et la disparition normale de la veine ombilicale droite, alors que la veine ombilicale gauche persistante est bien celle que Cru-

veilhier représente, comme perméable, dilatée, anastomosée à plein canal, en continuité avec le tronc de la veine porte.

4° CONCEPTIONS DIFFÉRENTES DES AFFLUENTS DE LA VEINE OMBILICALE.

Nous venons de signaler les anomalies d'aboutement de la V. O. ; il nous reste à envisager d'autres anomalies : les veines portes accessoires de Sappey, la veine de Burow et la veine de Wertheimer, sur lesquelles nous résumerons les nombreuses discussions, assez embrouillées (Hovclaque) qui ont eu lieu à ce sujet.

a) Sappey (8) qui a étudié avec le plus grand soin les veines portes accessoires, les rattache à cinq groupes. Nous ne ferons que signaler ceux qui ne nous intéressent pas spécialement. Le premier groupe : groupe gastro-hépatique ; le deuxième : groupe cystique, le troisième : groupe des veinules nourricières ; le quatrième : groupe du ligament suspenseur. *Enfin le cinquième groupe : groupe para-ombilical, le plus intéressant de tous et le plus important est constitué par une série de veinules plus ou moins anastomosées entre elles, prenant naissance dans la paroi antérieure de l'abdomen au voisinage de l'ombilic, et de là, se portent vers le sillon longitudinal du foie, en suivant le bord inférieur du ligament suspenseur.*

Les plus importantes, d'après Sappey, viennent se terminer sur le bord tranchant du foie à l'entrée du sillon longitudinal. D'autres, beaucoup plus ténues et qui ne sont le plus souvent visibles qu'après avoir été injectées, entrent dans le sillon et se distribuent dans les lobules de sa partie la plus profonde. D'autres, très déliées aussi, suivent le contour de la V. O. qu'elles enlacent de leurs anastomoses ; une ou deux de ces dernières s'ouvrent constamment soit dans la branche gauche de la veine porte, au niveau même de l'insertion du cordon de la V. O., soit, plus souvent encore, dans la partie de ce cordon qui est resté perméable.

A leur origine, les veines de ce groupe communiquent, d'une part, avec les veines épigastriques et mammaires internes, de l'autre, avec les veines tégumentueuses de l'abdomen.

b) Sous le nom de *veine de Burow* (9) on décrit une veine

formée de deux branches venant des deux veines épigastriques et qui, après avoir cheminé quelque temps sur la paroi abdominale, vient s'ouvrir dans la veine ombilicale. Pour Burow, cette veine est constante chez le fœtus et à la naissance (Fig. 4).

Pour certains auteurs, cette veine de Burow serait représentée dans la description de Sappey par les veines très déliées qui suivent le contour de la V. O. qu'elles enlacent de leurs anastomoses et qui s'ouvrent aux différents points déjà décrits.

Dans Poirier (10), on distingue deux groupes : une grande veine para-ombilicale (veine de Sappey = veine de Burow ; c'est également l'opinion de Schiff, 1862) et les petites veines para-ombilicales, formant le réseau anastomosé autour du cordon ombilical ; d'autre part, Eppinger décrit des veines entièrement différentes : veine ombilicale (portion oblitérée), une veine de Burow et veines de Sappey, allant à la portion de la veine ombilicale non oblitérée (Fig. 5).

c) *D'après Baumgarten*, qui a fait les recherches les plus précises et les plus étendues sur la question, il résulte que le bout hépatique de la veine ombilicale non seulement demeure perméable, mais de plus, il a démontré par ses injections que ce bout hépatique possède un endothélium et contient du sang. Ce canal a de 6 à 10 centimètres de long. Normalement, il est parcouru pendant la vie par du sang qui va au foie et qui lui est apporté par des branches collatérales qui seront, soit les veines portes accessoires de Sappey, soit la veine de Burow, soit les veines intercalaires de Baumgarten.

En effet, dans un tiers ou dans un quart des cas, la veine para-ombilicale se jette directement dans le sinus porte et le canal ombilical ne reçoit plus que le sang des petites veines intercalaires de Baumgarten (fig. 5).

Il résulte de ces données anatomiques, d'après Baumgarten, *trois possibilités de la circulation vers les veines épigastriques* en cas de stase dans le système porte : 1^o persistance totale de la veine ombilicale et communication directe de celle-ci avec les veines épigastriques ; 2^o persistance partielle de la veine ombilicale et communication avec les veines épigastriques par la veine de Burow ; 3^o oblitération de la veine ombilicale quand la communication se fait par les veines para-ombilicales de Sappey.

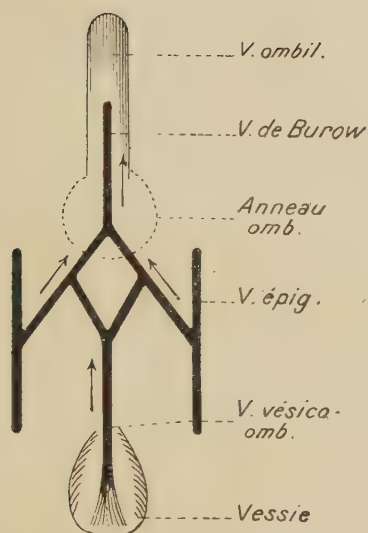


Fig. 4. — La veine de Burow, chez le fœtus.
(Schéma fait par His, d'après la description de Burow).

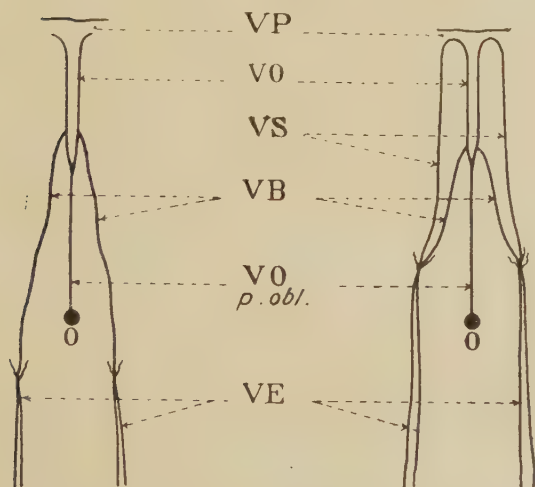


Fig. 5. — Schéma des veines dans la maladie de Cruveilhier-Baumgarten
(d'après EPPINGER).

V. P., veine porte; V. O., veine ombilicale; V. S., veines para-ombilicales de Sappey;
V. B., veine de Burow; V. O., p. obl., veine ombilicale (portion oblitérée); V. E.,
veines épigastriques; O., ombilic.

Dans la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, il y a persistance totale de la veine ombilicale.

C'est de la persistance de ce canal et de sa largeur originelle que dépend l'importance de la circulation collatérale par l'ombilic en cas de cirrhose : si bien qu'on peut dire que les dilatations veineuses abdominales avec prédominance péri-ombilicale, formant la tête de Méduse, décrite par Séverin, semblent liées à la préexistence d'un large canal ombilical.

d) Wertheimer (11) reprenant les recherches de Baumgarten, a constaté lui aussi, comme une disposition à peu près constante, l'existence d'un canal central dans le cordon fibreux de la veine ombilicale; mais, contrairement à Baumgarten, il décrit UNE VEINE CENTRO-OMBILICALE DE **formation nouvelle**, QUI SE SÉRAIT DÉVELOPPÉE APRÈS LA NAISSANCE, AU CENTRE MÊME DE LA VEINE OBLITÉRÉE.

e) Enfin signalons le résultat des recherches faites par Mériel (14) sur 60 parois abdominales disséquées douze heures après la mort. Il a constaté l'existence constante :

1° De deux veines para-ombilicales allant aboutir dans le sinus de la veine porte, à côté du ligament de la veine ombilicale qu'elles flanquent latéralement (grande veine para-ombilicale décrite dans Poirier; veines portes accessoires de Sappey).

2° Une veine centrale intra-ligamentaire, la veine centro-ombilicale de Wertheimer.

3° Pour Mériel, cette veine centro-ombilicale donne deux petites branches droite et gauche, qui viennent s'anastomoser à plein canal avec chacune des deux veines para-ombilicales.

4° Dans un cas de cirrhose, Mériel a pu faire l'autopsie quelques heures après la mort et a constaté l'existence de ces veines afférentes ci-dessus décrites.

5° *Constatacion d'un plexus veineux sur les côtés de l'ombilic, anastomosant la terminaison des veines para-ombilicales et des veines épigastriques avec le bouquet terminal des veines vésico-ombilicales.* Anastomose importante non décrite par les autres auteurs.

Mériel conclut devant la constatation de la turgescence vasculaire *post-mortem*, au rôle extrêmement important au cours des cirrhoses de cette voie circulatoire complémentaire.

Ces différentes veines sont valvulées et leurs valvules regardent le foie (Sappey-Braune-Hochtetter).

La circulation s'y fait donc physiologiquement de la périphérie au foie. Mais

dans l'obstruction veineuse du foie, dont la cirrhose est le type; il se produit un reflux qui force les valvules; le sang circule en sens inverse du foie à la paroi abdominale et là, rencontre les veines épigastriques qui l'amènent en sens régulier de l'ombilic à la veine iliaque externe.

5° CONCLUSIONS EMBRYOLOGIQUES ET DÉDUCTIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Nous voyons donc que les veines ombilicales vitellines prennent naissance dans le réseau capillaire de l'aire vasculaire. Les veines vitellines cheminent dans la splanchnopleure, tandis que la veine ombilicale ayant la même origine, est placée dans la somatopleure.

Puis le foie se développant dans l'épaisseur du *septum transversum*, s'interposant entre les deux groupes de veines, les veines vitellines passent au-dessous du foie avec le tube digestif. Formation du canal d'Arantius.

Les veines ombilicales émettant des branches anastomotiques intra-hépatiques et une branche communiquant directement avec la veine vitelline, près du canal d'Arantius, nous constatons l'atrophie des segments proximaux des veines ombilicales et l'atrophie segmentaire de l'anneau veineux formé par les veines vitellines et qui, ultérieurement formera le tronc de la veine porte. Les segments d'abouchement des deux veines ombilicales dans le sinus avec ceux des veines vitellines, formeront l'origine des branches sus-hépatiques.

La ligature du cordon ombilical à la naissance provoque la formation d'un caillot et l'oblitération des veines vitellines et veines ombilicales; atrophie du canal d'Arantius.

Parmi les anomalies des affluents de la veine ombilicale, retenons principalement la veine para-ombilicale de Sappey, la veine de Burow, inconstante; les différents cas de perméabilité de la veine ombilicale décrits par Baumgarten, les diverses anastomoses décrites par Mériel. Enfin, comme explication de cette perméabilité, constituant le principal caractère anatomique et clinique de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten nous considérerons avec Wertheimer qu'il s'agit d'une lumière, d'une veine créée dans le cordon fibreux de formation nouvelle.

Les différentes dilatations veineuses abdominales qu'on voit au cours des cirrhoses ont été classées de la façon suivante par Gilbert et Villaret (12). Dans le cas de compression exclusive de la veine cave inférieure (par exemple, péritonite tuberculeuse) la circulation collatérale débute au niveau des veines honteuses externes et tégumentueuses abdominales et demeurent exclusivement sous-ombilicales.

Dans les affections hépatiques, il existe deux variétés de circulations collatérales : s'il y a compression de la veine cave par le foie hypertrophié, la circulation collatérale est sus- et sous-ombilicale. S'il y a hypertension portale, la circulation collatérale débute au niveau de l'ombilic; elle sera plus tard sus-ombilicale avec souvent prédominance à droite.

On conçoit dès lors toute l'importance que prennent ces veines anastomotiques dans les cas où, par suite d'une lésion cirrhotique

du foie, le sang de la veine porte ne s'écoule pas librement à travers cet organe.

« Cédant alors à une exagération de la pression intravasculaire (Testut, 14), c'est également l'opinion de Cruveilhier, elles se dilatent progressivement et de minuscules qu'elles étaient, acquièrent parfois un volume très considérable. L'une de ces veines surtout participe à cette augmentation de calibre; c'est celle qui naissant de la paroi abdominale dans le voisinage de l'ombilic, s'engage dans le ligament suspenseur et vient déboucher dans la branche terminale gauche de la veine porte. Elle prend parfois des proportions véritablement insolites; et comme elle longe le bord inférieur du ligament suspenseur, elle peut en imposer pour des cas de persistance de la veine ombilicale qui suit absolument le même trajet (Testut).

Nous avons vu tout à l'heure que la perméabilité complète de la veine ombilicale est un fait rare, mais qui existe d'une façon absolument incontestable, et qu'il est bien démontré que cette veine ne s'oblitére jamais complètement, que dans son bout ombilical, alors que son extrémité hépatique conserve presque constamment une perméabilité plus ou moins étendue.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION II (Lariboisière 1917 et 1922 : Service de M. FLORAND et Hôp. St. Antoine 1922 : Service de M. le Professeur CHAUFFARD).

Il s'agit d'un homme âgé de 23 ans qui a contracté à 13 ans la *fièvre paludéenne*, à la Guadeloupe, son pays natal. Il a eu pendant un an des accès quotidiens qui peu à peu sous l'influence de la quinine, sont devenus plus rares et moins violents. Arrivé en France à l'âge de 17 ans, il présente encore quelques accès de fièvre de plus en plus rares, mais au bout de quelques mois, il entre à Lariboisière dans le service du Docteur Le Gendre pour des douleurs lombo-abdominales. On constate à cette époque que ses urines contiennent 0 centigr. 50 d'albumine par litre, que sa *rate* est tellement volumineuse qu'elle occupe la plus grande partie de la cavité abdominale. On le soumet aux injections de quinoforme, puis de cacodylate; on lui fait douze séances de radiothérapie, traitement à la suite duquel sa *rate* diminue d'un cinquième de son volume environ. Il sort amélioré suffisamment pour être mobilisé en 1914. Il reste deux mois au front et est envoyé au Mont-Dore dans un hôpital duquel il sort réformé N° 2. En 1916, il contracte la *syphilis*, est traité par des injections de biiodure de mercure, à la suite desquelles il présente, dit-il, de nouveaux accès de fièvre palustre. C'est à ce moment qu'il entre dans le service du Docteur Florand.

L'examen du malade, à son entrée, nous le montre dans un état de cachexie très accentuée, maigreur extrême, essoufflement au moindre mouvement, abdomen énorme très météorisé, avec ascite légère, *rate* devenue énorme, car elle occupe de nouveau la presque totalité de la cavité abdominale, foie très peu augmenté de volume, œdème des membres inférieurs.

A l'examen du thorax, les poumons et le cœur sont normaux, quelques râles fins aux bases, battements de cœur bien frappés sans souffle. En revanche, *au niveau de l'appendice xyphoïde, on entend un souffle continu* juxtaposé aux bruits normaux du cœur, souffle très curieux qui fait l'objet de cette présentation. Il est non seulement continu, mais d'une intensité toujours égale, sans reprise, sans redoublement. Son maximum se fait entendre un peu au-dessus de la pointe de l'appendice xyphoïde, mais il se fait entendre moins intense sur une surface assez étendue même dans le dos. Il est aussi intense quand le malade est couché que quand il est debout. Il ressemble surtout au souffle

continu que l'on rencontre dans les anévrysmes artério-veineux, mais en diffère par l'absence de tout redoublement. Il ne gêne nullement le malade, et depuis dix-huit mois il n'a subi aucune modification. *Au début, il n'existait à ce niveau aucune dilatation veineuse superficielle.* Depuis quelque temps, on constate au niveau de la ligne médiane de l'abdomen, une veine très distendue qui semble sortir d'une ouverture creusée dans la partie inférieure du sternum, un peu au-dessus de la pointe de l'appendice xyphoïde et qui se termine ainsi par une extrémité convexe.

Cette veine se prolonge sur une étendue de 5 à 6 centimètres de longueur, puis disparaît dans la profondeur. A son point de départ, *la main perçoit un frémissement* continu et c'est à ce niveau que l'on entend le maximum du souffle. On trouve également *une autre veine superficielle très dilatée qui part d'un point situé sur la partie médiane immédiatement au-dessous de l'ombilic.* Cette veine descend presque jusqu'à l'arcade pubienne, jusqu'au point où l'on sent l'extrémité inférieure de la rate. *A son niveau, la main perçoit un frémissement.* Pas de bruit de souffle à l'auscultation. Ajoutons que ce malade a été soumis à un traitement par l'arsénobenzol dès son entrée, qu'après six injections à dose croissante, sa rate a diminué, son ascite, son œdème ont disparu, ses accès de fièvre n'ont pas reparu. Il a pu sortir de l'hôpital et reprendre un travail de bureau quotidien. Il revient tous les quatre mois quand son Wassermann est positif, se faire refaire une série d'injections de néo-salvarsan, il s'en trouve toujours très bien. Sa rate est toujours très volumineuse, mais elle n'occupe plus qu'un tiers de l'abdomen environ et ne le gêne pas. Son souffle ne s'est jamais et en rien modifié.

Au bout de cinq années, le malade vient à St-Antoine dans le service du professeur Chauffard. Examiné avec la plus minutieuse attention, il est l'objet d'une communication de MM. Julien Huber, Daniel Routier et Maurice Wolf. Après avoir rappelé brièvement l'observation de M. Florand, présentée à la *Société Médicale des Hôpitaux* en 1917, voici le résultat de l'examen clinique de ce malade.

Nous retrouvons les mêmes signes, mais à l'endroit où l'on perçoit ce souffle xyphoïdien, on trouve une dilatation veineuse large de 4 centimètres qui s'est constituée lors du séjour du malade dans le service du Docteur Florand, postérieurement à l'apparition du souffle.

Dans la région sous-ombilicale droite, il existe également un paquet variqueux qui relie l'ombilic à l'arcade crurale. En 1917, il n'existait là qu'une veine superficielle très dilatée qui n'était le siège d'aucun souffle.

Par contre, *ces deux régions variqueuses de l'abdomen présentaient alors comme aujourd'hui un frémissement continu, net à la palpation.* Les souffles que l'on entend à l'appendice xyphoïde, comme au voisinage de l'arcade crurale, sont continus, sans renforcement systolique, ne disparaissant pas avec la

pression du stéthoscope. A l'appendice xyphoïde, le souffle varie avec la respiration et la toux, et est plus fort à l'expiration.

Par aucune manœuvre, ni locale, ni à distance, on n'arrive à éteindre, ni à diminuer ce souffle dont la propagation est circonscrite, mais à prédominance thoracique plutôt qu'abdominale.

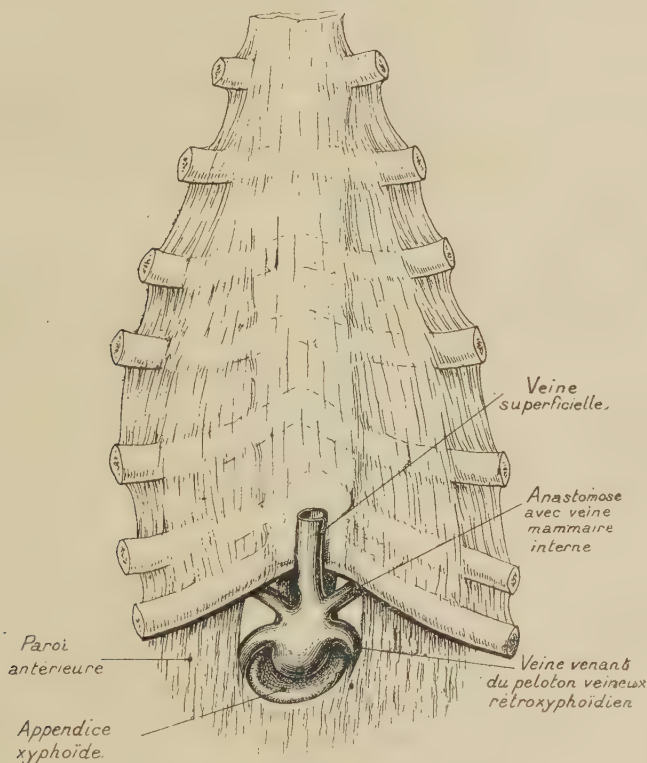


Fig. 6. — (Florand; dessin de Tailhefer) : Vue antérieure du plastron sternal.

L'appendice xyphoïde, enfoncé par rapport au plan costal, a la forme d'une cuillère dont la concavité regarde en avant. Dans ce creux, un carrefour veineux où aboutissent : des veines superficielles, deux veines venant du peloton veineux rétro-xyphoïdien, signalé sur la fig. 7, deux anastomoses gagnant les veines mammaires internes.

Du pli inguinal, le souffle se propage vers l'ombilic le long de la varicosité ; il cesse complètement à l'arcade crurale.

On arrive à éteindre complètement ce souffle en comprimant l'arcade crurale. En même temps, on note, par cette manœuvre, une turgescence plus développée de la varicosité.

Il n'y a aucune confusion possible entre les foyers de souffle observés et de souffle que l'on perçoit en auscultant la rate. Il est uniquement systolique.

doux et lointain; de même, en plaçant le pavillon du stéthoscope sur l'arcade fémorale, on entend un souffle systolique rude, qui n'apparaît qu'avec une pression convenablement graduée. A l'examen des vaisseaux du cou, aucun souffle vasculaire n'est à noter. Ajoutons que le pouls n'est pas accéléré, que la tension artérielle est basse : 12-8 au Pachon, qu'au cœur, on a noté d'une façon inconstante un bruit de galop.

Le malade sort de Saint-Antoine, on n'en entend plus parler jusqu'au jour où M. Florand apporte à la *Société Médicale des Hôpitaux*, les conclusions de son autopsie (Dessin de Tailhefer).

A l'autopsie pratiquée en Juin 1922, le sujet présentait une circulation veineuse abdominale très développée. Il existait dans la région xyphoïdienne un très important confluent veineux. L'appendice xyphoïde, situé sur un plan mi-postérieur par rapport au plan costal, comme refoulée, présentait sur sa face antérieure une sorte de cupule limitée en bas par la terminaison de l'appendice en crochet recourbé, concave en haut.

A ce confluent, aboutissaient des veines thoraciques superficielles et des veines communiquant en arrière avec les veines mammaires internes et avec un gros peloton veineux situé à la face postérieure de l'appendice xyphoïde.

Ce dernier peloton veineux, du volume d'une noix, était constitué par deux veines issues du confluent antérieur qui cravataient de chaque côté l'appendice. Devenues libres un peu plus loin, et communiquant de place en place, ces veines aboutissaient enfin au sillon antérieur gauche du foie au niveau de la face inférieure où elles ne tardaient pas à se jeter dans la veine ombilicale persistante. *Le ligament rond, resté perméable et de gros volume (1 cm. 5 environ de diamètre) constituait une grosse veine étendue de l'ombilic au hile hépatique.* Il ramenait en partie le sang veineux de la paroi abdominale dont le réseau était très développé et le sang veineux du carrefour xyphoïdien ci-dessus décrit.

De gros paquets variqueux existaient dans la région ombilicale et au-dessous de cette région aboutissant à l'ombilic et sous la veine ombilicale, dans un nouveau paquet variqueux, et de là, directement par des veines plus petites dans la V. O., fait expliquant le souffle à siège para-ombilical.

Examen histologique. — Le parenchyme hépatique est traversé de bandes de sclérose très denses, qu'on peut suivre même entre les travées des cellules.

Les trabécules étouffées par la sclérose sont sans arrangement régulier et forment des nappes continues où l'on retrouve des espaces portes et des veines sus-hépatiques, dilatées sans aucune orientation. Les cellules hépatiques paraissent atrophiées, granuleuses et troubles, à noyaux multipliés avec quelques granulations pigmentaires ocres dans le protoplasma.

La surcharge conjonctive est l'élément le plus frappant dans le parenchyme splénique; celui-ci est encadré dans des travées fibreuses épaissies et on trouve soit mêlés dans les îlots de parenchyme, soit disséminés dans l'épaisseur des

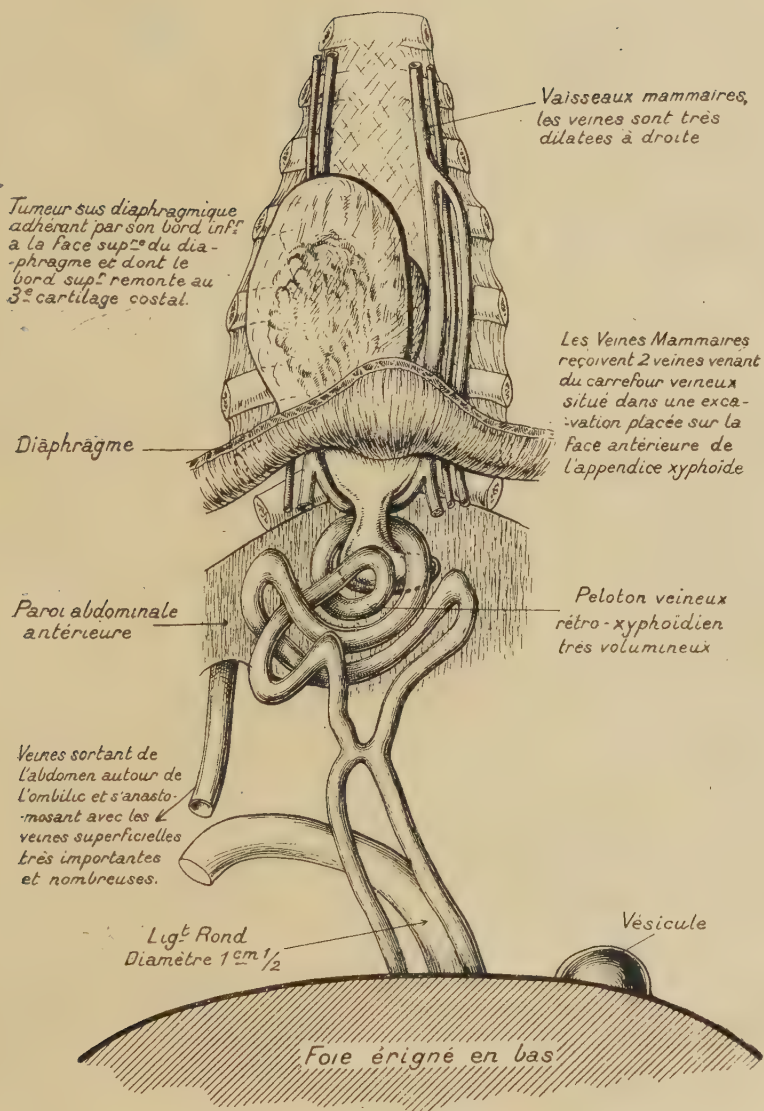


Fig. 7 — (Florand; dessin de Tailhefer) : Vue postérieure du plastron sternal.

Peloton veineux rétro-xyphoïdien très volumineux (un abricot) et qui se résout à chaque extrémité en deux veines communiquant, d'une part, avec le foie en longeant le ligament rond, dont la perméabilité veineuse est conservée (diamètre du ligament rond, un centimètre et demi); d'autre part, contournant, au milieu des tissus fibreux, les bords latéraux de l'appendice xyphoïde et allant à un carrefour veineux indiqué sur le dessin, puis sur la face antérieure.

bandes scléreuses, des amas de pigments ocres et de pigments mélaniques, formant des masses plus ou moins noires, volumineuses, à contours irréguliers.

Le rein présente des lésions épithéliales très importantes au niveau des tubes et des glomérules. Les glomérules sont petits, affaissés, avec une capsule à épithélium tuméfié ou desquamé. Au niveau des tubes, les cellules paraissent troubles, souvent granuleuses; tous ces éléments sont noyés dans une réaction scléreuse intense.

Le foie est très petit, du poids de 1 kilogr. 900, présentait une forme extérieure très modifiée. L'atrophie était très diffuse, mais très prédominante au niveau du lobe droit et du lobe de Spiegel. Celui-ci était à peine reconnaissable.

Du fait de cette atrophie asymétrique, le foie avait subi une rotation apparente vers la droite — la vésicule et la veine ombilicales étant très déplacées dans ce sens, et tout l'organe réduit, aplati et scléreux, avait l'aspect d'un galet, de coloration lie de vin, de 17 centimètres de long sur 13 de large.

La rate énorme, de 2 kilogr. 200, était très allongée verticalement et entourée d'une périsplénite épaisse et dense formant des nappes de sclérose très étendues. Son grand axe était de 33 centimètres; son axe transversal, de 16 centimètres.

Les reins augmentés de volume (180 grammes) avaient une capsule très adhérente et il n'était pas possible de distinguer macroscopiquement la substance corticale de la substance médullaire.

Il existait enfin à la face postérieure du sternum dans la région sus-diaphragmatique remontant jusqu'au troisième cartilage costale gauche, une petite tumeur lobulée contenant entre ses cloisons un liquide citrin.

Le cœur ne présentait aucune lésion notable, ni pariétale, ni valvulaire.

OBSERVATION III (BAUMGARTEN : Le cas de Baumgarten, concerne un garçon de 16 ans qui tomba malade neuf mois avant d'être reçu à l'hôpital. Il s'y présenta à cause d'une ascite. A l'examen, on constata une *rate énormément hypertrophiée, une anémie assez prononcée et des veines ectasiées sur toute la paroi abdominale*. L'ascite ne manqua pas de récidiver, quoique l'évacuation en fut faite à plusieurs reprises. Le malade fut donc soumis à l'opération de Talma. L'intervention n'eut pas de résultat : le malade succomba à la suite d'hématémèses et de méléna.

A l'autopsie, on constata une rate énormément hypertrophiée avec plusieurs infarctus et un parenchyme congestionné. Le foie, spécialement son lobe gauche, était atrophié. Autour de l'ombilic, les veines sous-cutanées étaient ectasiées et la veine ombilicale avait conservé sa lumière dans toute sa longueur et était en communication avec les veines épigastriques.

Dans cette observation, malgré une persistance certaine de la veine ombilicale et l'ectasie veineuse, Baumgarten ne signale ni souffle, ni frémissement, ni bruissement au niveau des varicosités abdominales.

Observation IV (NIRO-MASUDA) (15). — Femme de 48 ans, avec *maladie de Banti* et *néphrite chronique*.

À l'autopsie, on constate la persistance et la dilatation de la veine ombilicale et la communication de celle-ci avec les veines hypogastriques et épigastriques, l'atrophie du foie avec faible cirrhose, splénomégalie, phlébectasie et phlébo-sclérose de la veine liénale; endophlébite circonscrite de la veine cave et de la veine hépatique; néphrite chronique avec hypertrophie du cœur gauche. On ne trouve dans les antécédents de la malade que de l'anémie, la néphrite, probablement le paludisme, donc aucune maladie qui, comme l'alcoolisme chronique, la cholélithiasie et les maladies infectieuses, puissent expliquer les altérations trouvées.

Observation V (BENQUÉ) (16) : Jeune homme de dix-huit ans, malade depuis trois ans, quand son abdomen et les membres inférieurs se tuméfièrent. Il n'avait jamais été malade. Il consommait 1/2 litre de bière par jour.

À l'entrée, dans le service médical, ce jeune homme présentait de l'ascite, une rate hypertrophiée, indolore et un foie petit. La réaction de Wassermann était négative. Il présentait 4.000.000.000 de globules rouges, 3.000 leucocytes, 80 p. 100 d'hémoglobine. On fit le diagnostic de *maladie de Banti*, et à l'autopsie, on constata la persistance de la veine ombilicale et la communication de celle-ci avec la veine iliaque interne. La rate était hypertrophiée, mais cette hypertrophie était due à un processus de stase et non, comme dans la maladie de Banti, à une fibro-adénie.

Nous venons de voir, dans les observations de Baumgarten, Niro-Masuda et de Benqué, qu'aucun de ces auteurs ne parle des symptômes d'auscultation du système veineux dilaté. Mais, à l'autopsie, toujours constatation de la persistance de la veine ombilicale et toujours anastomose variée avec les veines superficielles de la paroi abdominale, avec la veine épigastrique et avec la veine iliaque interne.

Dans le cas de l'observation n° 2, les anastomoses étaient bien plus nombreuses et étendues, puisque le réseau veineux ectasié entraînait aussi en relation avec les veines mammaires internes.

Observation VI (EPPINGER et RANZI) (17). — Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui, à l'âge de cinq ans, avait fait une *pleurésie*. Les médecins avaient dès lors observé une distension de l'abdomen et *suspectait une péritonite tuberculeuse*. Jusqu'à l'âge de 14 ans, où il présenta de l'inappétence et souvent des épistaxis, l'enfant avait été sain. On constata alors une *anémie avec rate hypertrophiée* et tuméfaction de l'abdomen. À 15 ans, l'enfant entra dans une clinique où l'on constata une anémie faible avec œdème des membres inférieurs et dilatations veineuses sur le thorax. L'abdomen est distendu et entre l'appendice xyphoïde

et l'ombilic, on constate un *amas de veines ectasiées*; dans la région de l'appendice xyphoïde à l'endroit de ces veines, on sent un *frémissement très prononcé*. La rate remplit l'espace de Traube et le foie, dur et irrégulier, dépasse l'ombilic de 8 centimètres. *En raison de ces symptômes, on fait le diagnostic de maladie de Baumgarten*

Le malade succombe avec des hématomés et des mélena.

OBSERVATION VII (EPPINGER ET RANZI) : Femme de 23 ans, ayant eu deux fois de suite de l'ictère à 6 ans et demi. Elle nie toute autre affection. La maladie actuelle débute par l'œdème des jambes, du ballonnement de l'abdomen avec appétit et soif considérables, polyurie et diminution des forces et du poids.

La malade avait tous les symptômes caractéristiques de la maladie de Baumgarten; elle souffrait en plus de *diabète sucré*. Elle succomba avec des phénomènes de péritonite.

Comme dans cette observation VII, les auteurs disent simplement : la malade avait tous les symptômes caractéristiques de la maladie de Baumgarten, sans aucun autre détail; nous fixerons donc davantage notre attention sur l'observation VI, autrement plus complète et plus instructive.

Nous voyons en effet, la constatation des veines ectasiées et surtout la remarque importante de l'endroit des veines donnant un frémissement très prononcé.

L'autopsie ayant confirmé le diagnostic, nous sommes en droit de conclure que l'auteur a constaté la persistance de la veine ombilicale. Et cela, d'autant plus que le diagnostic de cirrhose de Baumgarten a été porté par Eppinger sur son malade, dans son service, et non pas sur la table d'autopsie.

OBSERVATION VIII (HANGANUTZ) : Femme âgée de 53 ans. Entre pour la première fois dans le service du professeur Hatzigian, en août 1919, pour des douleurs dans la région épigastrique. Elle a été observée par nos prédécesseurs pendant 12 jours, puis renvoyée avec le *diagnostic de tumeur du foie et de la rate*.

Le 15 août 1921, la malade se présente de nouveau à la clinique accusant des douleurs dans l'abdomen, qui apparaissent surtout à la suite d'un effort.

Les antécédents hérédocollatéraux sont sans importance. A l'âge de 8 ans, elle a eu des frissons qui se présentaient tous les deux jours et qui ont continué ainsi durant 6 mois. Elle nie avoir eu d'autres maladies, ni avoir souffert d'avortement, ni d'affections syphilitiques. Elle ne boit pas d'alcool et n'a jamais été enceinte. Elle a été réglée à 15 ans; ses menstrues ont toujours été normales; depuis 5 ans, elle est en ménopause.

En ce qui concerne la maladie actuelle, la malade nous raconte que deux ans

auparavant, elle sentit des *douleurs imprécises* dans l'abdomen, accompagnées de la distension de la région épigastrique. A la suite d'un repos de deux semaines, la malade se sentit mieux, les douleurs ne se présentant plus qu'à la suite d'efforts. Depuis une semaine, les douleurs reparaissent de nouveau avec un caractère plus intense, partant de la région épigastrique avec des *irradiations en ceinture* et vers le dos, elle observe en même temps la tuméfaction de la partie supérieure de l'abdomen. Les vomissements et les matières fécales sanguinolentes manquent. Appétit et déjections normales.

La malade est de taille moyenne. Le système osseux est intact, le tissu musculaire faible, le tissu cellulo-adipeux réduit. Les léguments et les muqueuses visibles sont pâles. Les lèvres un peu cyanosées. Il n'y a pas de ganglions palpables. L'abdomen est distendu; *on observe entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic une veine ectasiée qui serpente sur une distance de 41 centimètres, grosse comme le petit doigt*. Cette veine est plus proéminente quand la malade reste debout. Vers le bout supérieur, il y a un point où l'on sent un *frémissement* qui s'accroît si l'on presse, puis disparaît. En auscultant en ce point, où l'on sent le frémissement, *on entend un bruit de diable très prononcé*.

Le système nerveux ne présente rien d'anormal. Le cou est bien proportionné, il en est de même du thorax. A la percussion on constate de la sonorité sur toute l'étendue du poumon; la limite du poumon droit est déplacée en haut sur la ligne parasternale au bord supérieur de la 5^e côte, sur la ligne mamelonnaire au bord inférieur de la 5^e côte.

A l'auscultation, la respiration est un peu rude. La pointe du cœur est à peine palpable dans le 5^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne médioclaviculaire. *La matité précordiale est augmentée* dans le sens transversal, la limite droite dépassant d'un doigt le bord gauche du sternum. A l'auscultation deux bruits sourds et un *souffle systolique cardio-pulmonaire*, qu'on entend mieux au-dessus du foyer de la pulmonaire. Le pouls est égal, rythmique, moyen. L'abdomen est ballonné dans la partie supérieure. On sent des résistances qui correspondent au foie et à la rate. Le lobe droit du foie est plus petit, facilement palpable dans la respiration profonde; le lobe gauche dépasse les fausses côtes à peu près de 15 centimètres; il est dur, irrégulier et sensible. *Le pôle supérieur de la rate est situé au niveau de la huitième côte*; elle remplit l'espace de Traube et dépasse de quatre doigts les fausses côtes.

L'urine est jaune, rougeâtre et acide; sa densité est de 1.025. Ni albumine, ni sucre; un peu de pus; pas de pigments biliaires. Dans les sédiments, on trouve des leucocytes, quelques globules rouges, des cylindres hyalins et des cellules épithéliales des voies urinaires.

Le contenu gastrique retiré 30 minutes après le repas d'épreuve donne : acide chlorhydrique libre 4; acidité totale, 6. A la radioscopie, l'estomac présente une forme en *crochet*, avec grande courbure sur l'ombilic et déplacé un peu à droite. Mouvements péristaltiques normaux, sensibilité au niveau de l'estomac. Le déplacement, tant respiratoire que manuel est réduit. L'estomac est évacué au bout de 6 heures.

La tension artérielle est de 125 à 130 (Riva-Rocci); globules rouges, 4.500.000; hémoglobine, 80 p. 100 (Sahli); valeur globulaire, 1; leucocytes, 4.800. Formule leucocytaire : polynucléaires, 42 p. 100; lymphocytes, 50 p. 100; mononucléaires,

1 p. 100; Riéder, 3 p. 100; éosinophiles, 4 p. 100. Résistance globulaire normale. La crise hémoclasique présente une très faible réaction. *La réaction de Wassermann et Nienicke est intensément positive.* La crise hémoclasique répétée plusieurs fois n'a présenté qu'une forme atténuée tout à fait insignifiante, ce qu'on pourrait expliquer par le dérangement de la circulation porte, qui étant diminuée à cause de la persistance de la veine ombilicale, retarde l'arrivée des protéines dans le foie. Cela pourrait être la cause du manque de réaction, quoique que nous ayons affaire à une maladie du foie.

Cette observation, extrêmement complète et détaillée, présente comme symptômes caractéristiques : son début, douleurs abdominales imprécises, avec irradiations variables, grosse rate et gros foie. Sa période d'état avec tuméfaction de la partie supérieure de l'abdomen : anémie, une veine ectasiée allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, ayant une longueur de 11 centimètres et grosse comme le petit doigt; un frémissement perceptible à la palpation, et un bruit de diable à l'auscultation : lobe droit hypertrophié, splénomégalie et réaction Wassermann positive.

OBSERVATION IX (HUBER : examen pratiqué à l'Hôpital St Antoine, Service de M. le Professeur CHAUFFARD). — Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans, originaire de la Guadeloupe où il a toujours habité. Il n'offre pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux paludéens. C'est en 1905, à l'âge de 28 ans, que les *premiers accès* en ont été identifiés, à l'occasion d'une *syphilis* contractée la même année.

Dès lors, il est affirmatif sur l'existence de dilatation veineuse de l'abdomen siégeant au-dessus et un peu à droite de l'ombilic où elles s'arrêtent brusquement. Elles n'ont cessé de s'accroître et mesurent en largeur 4 à 5 centimètres, devenant plus saillantes immédiatement au-dessus de l'ombilic.

La présence d'une grosse rate n'est mise en évidence qu'en 1917, et depuis 1919, le malade rapporte avoir perçu le frémissement qu'on retrouve aujourd'hui.

L'auscultation au stéthoscope sur le malade couché révèle un souffle continu sans renforcement systolique, siégeant sur une hauteur de 5 à 6 centimètres, depuis le bord inférieur de la varicosité; en dehors de ces limites, il cesse brusquement sans propagation. Nous avons noté, en outre, que, si on vient à incliner le pavillon du stéthoscope pour n'appuyer que le bord inférieur, le souffle persiste avec tous ses caractères; par contre, la pression supérieure de l'instrument le fait cesser complètement, de même que la station debout.

Chez le malade, il n'existe aucun souffle valvulaire cardiaque. On entend un souffle splénique, systolique, doux et lointain au niveau de la rate hypertrophiée.

L'auscultation des autres veines superficielles de l'abdomen, d'ailleurs peu dilatées, ne révèle aucun bruit anormal.

Ajoutons qu'il n'existe pas d'ascite; *le foie n'est que peu hypertrophié*; le poulx est régulier, la tension : 13-8 au Pachon. Les poumons sont normaux; rien à signaler aux autres appareils.

Ce malade présentant les mêmes anomalies que le malade de l'observation N° 2, nous pouvons donc admettre que la persistance de la V. O. est l'origine de cette ectasie veineuse abdominale et des signes stéthoscopiques siégeant au-dessus et à droite de l'ombilic.

OBSERVATION X (BÉNIGNI) (18) : Persistance de la veine ombilicale chez l'adulte; rupture hémorragique post-traumatique; pas de cirrhose.

L'auteur signale le cas d'une personne âgée de 48 ans qui, à la suite d'un choc péri-ombilical, voit apparaître une petite bosse molle et de couleur obscure à côté de l'ombilic. Elle n'en parle à personne et continue son pénible travail. Quinze jours après, lors d'un effort, il se fait une rupture suivie d'hémorragie.

Après examen, Bénigni constate :

1° Un point dilacéré à droite de l'ombilic; l'index pénètre dans un canal jusqu'à son extrémité supérieure sans rencontrer aucun obstacle particulier.

2° Il s'écoule du sang noir, nettement d'origine veineuse, en jet continu et uniforme, sans que l'on ne sente d'aucune façon l'action du rythme cardiaque.

3° La partie dilacérée faisait hernie à l'extérieur. On fait de la compression et on pose une ligature. Celle-ci est faite sur le canal veineux à proximité de l'ombilic ainsi qu'au niveau de la partie proéminente.

Douze jours après, cicatrisation parfaite. La palpation, à ce niveau, permet de sentir un corps dur et cylindrique, probablement dû à une thrombose de la veine ombilicale. Plus tard, il diminue de volume et ne présente plus que l'aspect d'un simple cordon fibreux.

Bénigni pense d'abord à des veines portes accessoires de Sappey, mais conclut que, d'après la direction de ce canal veineux, il devait s'agir presque sûrement, soit de la persistance complète et totale, soit de la persistance incomplète, mais étendue, de la veine ombilicale.

CHAPITRE V

SYNTHÈSE CLINIQUE

DIAGNOSTIC POSITIF DE LA CIRRHOSE DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN

Chemin faisant, nous avons eu soin de mettre en relief les symptômes caractéristiques de ce type de cirrhose. Mais, pour plus de clarté, devant la rareté de cette affection, nous croyons devoir faire une sorte de synthèse clinique en résumant brièvement le diagnostic positif et plus loin le diagnostic étiologique de ce syndrome clinique.

La période de début se présente extrêmement vague et confuse, pendant laquelle il est absolument impossible de poser le diagnostic. Cependant une manifestation qui semble la plus fréquente et sur laquelle nous insistons dès à présent est la splénomégalie considérable, avec ou sans albuminurie, anémie, douleurs variables (intercostales, lombo-abdominales, épigastriques), amaigrissement, troubles digestifs variés, bronchite plus ou moins marquée, pas de troubles cardiaques, ni de la tension artérielle, ni nerveux; parfois accès paludéens.

A la période d'état, nous relevons les mêmes douleurs plus intenses, variables dans leur siège et leurs irradiations, avec troubles dyspeptiques, amaigrissement notable, anémie très marquée et manifestations cardiaques variables (pas d'insuffisance valvulaire importante, diminution des bruits du cœur, augmentation de la matité cardiaque). Parfois, bruit de galop en relation avec une néphrite chronique.

La splénomégalie est constante et presque toujours extrême-

ment marquée. Dans la plupart des cas, il semble qu'elle ait de longue date précédé les autres symptômes. Au contraire, l'hypertrophie hépatique est plus ou moins prononcée, avec parfois ascite récidivante après ponctions répétées.

Il importe de remarquer que la circulation collatérale abdominale est également constante, avec comme caractère fondamental sa prédominance sur la région abdominale sus- et sous-ombilicale. Dans certains cas, elle peut affecter le type décrit par Gilbert et Villaret, d'hypertension portale prédominante à droite et débutant dans la région ombilicale. Comme le dit si bien Cruveilhier, le caractère de cette dilatation veineuse abdominale, mérite de fixer toute notre attention. A l'inspection de l'abdomen, cette ectasie veineuse apparaît nettement comme formée de masses pelotonnées, vermiculaires, soulevant la peau, s'allongeant en de longues circonvolutions proéminentes; en faisant tousser le malade, les veines abdominales éprouvent une dilatation notable. A la palpation, on note une consistance molle, facilement dépressible et réductible, n'offrant aucune résistance au doigt, disparaissant par une compression soutenue, pour se reproduire après, spontanément.

De plus, rappelons l'importance capitale, d'une part de la recherche du frémissement vibratoire, parfois extrêmement intense, et d'autre part, des signes stéthoscopiques au niveau du réseau veineux hypertrophié : souffle continu sans renforcement systolique, ne disparaissant pas toujours par la pression du stéthoscope; souffle variant avec l'impulsion de la toux, devenant plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration. Le plus souvent, par aucune manœuvre ni locale, ni à distance, on n'arrive à éteindre, ni à diminuer le souffle dont la propagation est circonférentielle, s'entendant mieux au thorax (appendice xyphoïde) qu'au niveau de l'abdomen. La propagation dans la veine dilatée de la paroi abdominale, semble se faire du pli inguinal vers l'ombilic; ce qui le prouve encore, c'est qu'on arrive à éteindre complètement ce souffle en comprimant l'arcade crurale, supprimant ainsi le courant veineux de bas en haut. Par cette manœuvre, on constate une turgescence plus marquée du

réseau veineux ectasié. Plus loin, au diagnostic pathogénique, nous verrons l'importance de la disparition du souffle par compression du pli inguinal.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de la maladie de Cruveilhier-Baumgarten doit être porté. Il ne semble pas nécessaire dans un type aussi nettement individualisé, d'étudier spécialement le diagnostic différentiel.

Cependant, dans les formes atténuées, incomplètes, sans l'ectasie veineuse abdominale particulière (traduisant la perméabilité de la V.O.) et sans la présence d'aucun souffle veineux abdominal, le diagnostic clinique pourra s'égarer soit vers certains états avec grosse rate et anémie intense [Krumbhaar (18)], soit vers une tumeur de la rate, soit vers une tumeur hépatique.

Nous avons vu que le diagnostic de la maladie de Banti a été porté dans les observations IV et V. De même, qu'on a pu porter le diagnostic de la maladie de Banti chez un individu atteint de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, de même faudrait-il toujours avoir présenté à l'esprit, la possibilité d'une confusion du syndrome de Cruveilhier-Baumgarten avec certains tableaux cliniques relevant d'une splénomégalie d'origine pyléthrombosique [Dévé (19)], et, certaines manifestations cliniques déterminées par de la thrombose chronique des veines portes et spléniques [Lindbron (20)].

Au surplus, nous pensons avec ceux qui tendent à considérer la maladie de Banti comme un syndrome, que les caractéristiques cliniques relevées chez les malades qui nous occupent, rentrent pour la plupart, dans ce cadre.

Quant aux complications, elles sont essentiellement variables dans leur apparition et dans leur gravité. Cependant, il n'est pas rare de voir survenir des troubles cardiaques : hypertrophie du cœur gauche (Niro-Masuda), souffles cardio-pulmonaires mieux perçus au foyer de la pulmonaire (Hanganutz).

Au point de vue hépatique, peu d'antécédents, pas d'ictère, sauf dans un cas (Eppinger) ; pas de cholélithiase.

Il n'existe habituellement pas de lésions graves du côté du

rein, excepté dans l'observation de Niro-Masuda où il est fait mention de néphrite chronique ; de même, dans le cas de Florand, on a constaté d'une façon intermittente un bruit de galop. L'anémie, par sa fréquence et son intensité, peut être considérée non pas uniquement comme un symptôme, mais aussi comme une complication.

Signalons la rareté des hémorragies au cours de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Ce fait présente un intérêt extrêmement important.

Nous savons qu'au cours des cirrhoses hépatiques les hémorragies diverses apparaissent comme des manifestations très fréquentes. Les épistaxis, les hématomèses, les mœlenas, les hémoptysies, même les hémorragies de la plèvre et du péritoine, survenant séparément ou simultanément, ne peuvent nous étonner en aucune façon. D'ailleurs, chez tout cirrhotique, les hémorragies se montrent à toutes les périodes de la maladie ; elles peuvent même être précoces et survenir comme un symptôme de début. Les unes relevant de stase veineuse ayant sa répercussion jusque sur le système cave, d'autres apparaissant plus tardivement comme signe d'insuffisance hépatique, souvent annonciateur de l'ictère grave terminal. Les hémorragies gastro-intestinales sont plus fréquentes habituellement, parce que le tube digestif est le premier à souffrir de l'hypertension dans le système porte. Ici, au contraire, leur rareté s'explique par cette voie de dérivation veineuse abdominale et spéciale au syndrome. En effet, nous avons constaté dans l'exposé des différentes observations, que les hémorragies ne figurent pour ainsi dire pas : sur neuf cas, un seul malade (Obs. VI) aurait succombé aux hématomèses et mœlena.

Il convient donc de souligner l'importance de la rareté des hémorragies. D'ailleurs, M. Huber, qui a beaucoup insisté sur ce point particulier de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten pense que le développement considérable de la voie de dérivation ombilicale serait justement la cause de la rareté des hémorragies que nous avons signalée. Cette manière de voir nous explique donc pourquoi l'œdème des membres inférieurs

est absent ou peu marqué, les hémorragies gastro-intestinales font défaut et les hémorroïdes ne sont pas mentionnées. Ces différentes manifestations cliniques constituent autant de points spéciaux donnant au syndrome de Cruveilhier-Baumgarten son individualité particulière.

Au point de vue étiologique, nous trouvons deux principaux facteurs : d'une part, la syphilis et d'autre part, le paludisme (Obs. II, VIII, IX) ; le diabète n'est signalé qu'une fois (Obs. VII) et la tuberculose également (Obs. VI).

Dans aucune observation, il n'est fait mention ni d'alcoolisme, ni de maladies infectieuses, ni d'intoxications. Au contraire, sans y attacher une importance capitale, dans deux cas (Obs. I et X), il semble qu'une cause traumatique ait favorisé l'apparition de l'ectasie veineuse abdominale.

Mais, en aucune façon, par la lecture attentive des observations, *nous n'avons acquis la notion d'une étiologie spéciale pouvant déterminer et expliquer les différents troubles morbides*. Ici, comme dans les autres types de cirrhoses, il nous paraît impossible de dresser une classification étiologique, d'après laquelle chaque cause pourrait être incriminée dans la réalisation d'une forme anatomo-pathologique particulière. Nous sommes donc obligés de reconnaître que la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten peut apparaître au cours de facteurs multiples, aucun de ces facteurs n'ayant d'une façon spéciale une prépondérance marquée. Et, le syndrome de Cruveilhier-Baumgarten rentre par ce fait, dans une règle générale qui veut que les scléroses viscérales sont moins fonction d'un facteur nocif déterminé que de la voie d'aggression qu'il emprunte, de la durée et de la répétition des irritations qu'il entretient.

Le pronostic de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten n'est pas fatal d'emblée.

L'évolution de la maladie est extrêmement lente dans sa constitution et dans sa terminaison. Il est impossible de pouvoir fixer une date même approximative, *sa durée dépassant de beaucoup celle des autres types de cirrhose*. La syphilis et le

paludisme peuvent être considérés uniquement comme des facteurs augmentant la gravité de la maladie.

La mort est survenue tantôt avec des phénomènes de péritonite (Eppinger), tantôt avec des hématomésés et mœlena. Le malade de Baumgarten est mort de complications post-opératoires (opération de Talma), et ce fait est extrêmement important, étant donné le danger que ferait courir au malade une intervention chirurgicale, justement en raison du développement considérable des veines de la paroi abdominale. En effet, on a mis en usage, à une certaine époque, un traitement chirurgical des cirrhoses. On avait pensé qu'on pourrait obtenir un bon résultat si l'on trouvait le moyen de détourner en partie la circulation de la veine porte en l'affranchissant des obstacles qu'elle trouve dans le foie cirrhosé et en créant ainsi une voie de dérivation veineuse.

Les résultats de l'opération de Talma ont été d'abord diversement interprétés, et actuellement, il semble que son importance ne soit plus l'objet de considérations favorables.

La thérapeutique du syndrome Cruveilhier-Baumgarten ne comporte rien de spécial : traitement basé sur les notions étiologiques et traitement symptomatique habituel des cirrhoses.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique des faits que nous venons de rapporter, présente à considérer deux questions bien distinctes :

1^o Le mécanisme physio-pathologique des signes physiques observés (souffles veineux et frémissement vibratoire).

2^o Les conditions pathogéniques présidant à l'existence du syndrome nommé cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, dont les éléments principaux sont : la cirrhose hépatique et splénique, avec coexistence de ces signes veineux spéciaux, eux-mêmes conditionnés par la perméabilité anormale de la veine ombilicale.

1^o *L'explication des signes physiques observés*, a donné lieu à plusieurs discussions à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

a) En effet, M. Florand dans sa communication faite à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, en juillet 1917, en raison justement de ce souffle si curieux, avait émis les deux hypothèses suivantes :

« Est-ce un souffle veineux et résulte-t-il du passage du *réseau veineux par l'orifice osseux xyphoïdien* ?

« Résulte-t-il d'une *communication entre une veine et une artère* ? Je ne saurais me prononcer à cet égard ».

b) La question en était restée là, lorsqu'en 1922 le même malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Professeur Chauffard : il est de nouveau sérieusement examiné et fait l'objet d'une nouvelle présentation à la *Société Médicale des Hôpitaux*.

En effet, au mois de mai 1922, MM. J. Huber, D. Routier et M. Wolf, en cherchant à assigner une interprétation pathogé-

nique au souffle perçu, ont émis l'hypothèse d'une communication artério-veineuse, en se basant sur les arguments suivants :

Ils ont constaté que la compression, au niveau de l'arcade fémorale, fait cesser complètement le souffle dans la varicosité sous-ombilicale. Cette manœuvre et la constatation d'un thrill sembleraient devoir faire porter le diagnostic de communication artério-veineuse. Mais, comme on observe simultanément une turgescence du paquet veineux dilaté, il est à peu près certain que la veine fémorale se trouve comprimée en même temps que l'artère. *Il devient dès lors moins évident que l'on ait affaire à une communication artério-veineuse, et nous devons retenir comme possible l'existence d'un souffle veineux pur* qui cesse dès qu'on met obstacle à la circulation dans la veine fémorale. Le diagnostic pathogénique se ferait d'une façon précise si l'on pouvait, séparément, comprimer l'un des deux vaisseaux, l'artère ou la veine, à l'exclusion de l'autre. Une telle dissociation reste malaisée à réaliser à travers les téguments.

La rareté de semblables faits s'oppose à la fréquence des dilatations veineuses de circulation collatérale, et des grosses varices des membres où les veines ectasiées n'offrent en général ni frémissement, ni souffle. La recherche de cas nouveaux pourrait permettre d'élucider la question de la production de tels souffles.

Enfin, peut-on chez ces malades atteints de splénomégalie précoce, croire à l'existence de processus phlébique ayant pris vraisemblablement naissance au niveau de la veine splénique et susceptible de réaliser des modifications anatomiques propres au développement des signes stéthoscopiques que nous avons relevés? C'est un point que des faits ultérieurs pourront peut-être permettre de préciser.

Comme on peut aisément le constater, la question était nettement posée entre l'hypothèse d'un souffle veineux pur et d'une communication artério-veineuse. Il importe de plus, de mettre en valeur l'hypothèse de la phlébite splénique susceptible, d'une part, d'expliquer l'existence du souffle veineux, et d'autre part, la précocité, la fréquence et l'intensité de la splénomégalie que nous retrouvons dans presque toutes les observations. Nous avons dit, antérieurement, au diagnostic positif, que la thrombose chronique des veines porte et splénique pouvait réaliser un tableau clinique analogue et en imposer pour un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten, *à son début*.

c) Cependant, des faits ultérieurs vont remettre la question en jeu, et l'hypothèse d'une origine purement veineuse, d'abord

indiquée par M. Florand, puis par MM. Huber, Routier et Wolf, va acquérir une valeur prépondérante.

En réalité, cette discussion a été close par la démonstration objective de distensions veineuses, constatées à l'autopsie, sans l'existence d'aucune anastomose artério-veineuse.

M. Florand, dans sa seconde communication, faite à la *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, au mois d'octobre 1922, porte par les détails de l'autopsie, la preuve que les souffles observés sont d'origine purement veineuse :

Le souffle continu, entendu dans la région xyphoïdienne était la conséquence des dispositions anatomiques de la circulation veineuse. L'énorme circulation pariétale thoracique et abdominale avait peu à peu dilaté les veines superficielles et profondes. Les deux pelotons veineux qui couvraient en avant et en arrière, la région xyphoïdienne, étaient unis par des veines de calibre assez réduit dont la circulation était sans doute rendue difficile par la forme anormale du crochet recourbé terminal de l'appendice xyphoïde et par les multiples trousseaux fibreux qui s'en détachaient, en enserrant les canaux veineux : *disposition éminemment favorable à la production de bruits anormaux au passage du courant sanguin.*

La persistance de la veine ombilicale qui semblait collecter toutes les veines abdominales superficielles, a dû favoriser le développement énorme de toute cette circulation collatérale, surtout quand la circulation portale a été très compromise par la sclérose hépatique progressive.

Plus tardivement est apparu le souffle sous-ombilical, explicable comme le souffle xyphoïdien pour des raisons anatomiques purement veineuses. Aucune communication artério-veineuse n'a été trouvée à ces deux sièges de souffles.

d) L'origine veineuse du souffle et du frémissement étant désormais un fait nettement acquis, il nous reste à examiner les différentes conceptions émises sur la production du souffle veineux. En effet, M. Florand attire l'attention avec beaucoup de clarté sur la disposition veineuse éminemment favorable à la production de bruits anormaux au passage du courant sanguin.

Nous savons par la description magistrale de Curveilhier, que celui-ci avait déjà montré la multitude des trousseaux fibreux, des adhérences inflammatoires qui existaient entre les longues et tortueuses dilatations veineuses, ce qui pouvait créer autant de points rétrécis.

Or, on sait d'autre part que *Chauveau* s'appuyant sur ses

recherches a montré, définitivement, que *le bruit de souffle est causé par une veine liquide qui se forme et entre en vibration au point où le sang passe d'une partie rétrécie dans une portion dilatée.*

Marey a fait cette juste remarque que l'existence d'un rétrécissement sur un conduit, entraîne une inégalité de tension manifeste dans ces conduits; elle sera plus forte en amont de la sténose qu'en aval. *Cette différence de tension jouerait dans la production du souffle un rôle au moins égal à celui de la veine fluide vibrante.*

Cette influence de la tension est incontestable [Barié] (22) et complète le mécanisme indiqué par Chauveau.

D'autre part, Bergeron (23) a montré encore que *le phénomène de la veine liquide vibrante s'exerce également dans des conditions inverses indiquées par Chauveau*, c'est-à-dire qu'un bruit de souffle peut se produire lorsque le liquide passe d'une partie large dans un espace rétréci, à la condition que la portion élargie fasse un cul-de-sac tout autour du rétrécissement.

Les caractères des bruits de souffles sont aussi variables que leur nombre, et suivant la complexité du réseau veineux qui leur donne naissance. Laënnec a décrit un souffle qu'il comparait au murmure de la mer ou encore au bruit que l'on perçoit en approchant de son oreille un gros coquillage. Ce souffle veineux est tantôt aigu, sibilant, musical, tantôt continu avec renforcement et alors se rapproche du bruit de ronflement que l'on produit « en fouettant le jouet d'un enfant, connu sous le nom de diable » (bruit de diable) (obs. n° 8).

2° *Quant au mécanisme pathogénique qui aboutit à l'existence du syndrome qui fait l'objet de ce travail, la variété des avis, démontre suffisamment la complexité des phénomènes observés et la difficulté qu'il y a à les interpréter.*

Pour Cruveilhier la persistance de la V. O. d'origine congénitale, aurait pour conséquence d'une part l'établissement d'anastomose entre la paroi abdominale et la V. O., d'autre part l'atrophie du foie. Cette atrophie hépatique résulterait de ce fait que la V. O. serait bien plus apte à porter le sang du foie vers d'autres organes que de le transporter d'autres organes vers la

glande hépatique. (Voir notre « remarque importante », de la fin du chapitre II).

L'anomalie veineuse congénitale semble donc être la cause de l'altération secondaire du foie. Or, les troubles spléniques associés, la topographie même des lésions hépatiques, conduisent à discuter cette filiation qui pourtant a été admise également par Niro-Masuda. Celui-ci considère que l'anomalie de la V. O. est la cause de la circulation sanguine anormale du foie, de l'altération du foie, de l'induration de la rate, de l'anémie et des phénomènes de stase.

Baumgarten au contraire subordonne l'altération veineuse à une hypoplasie congénitale du foie, la splénomégalie lui étant secondaire. Il interprète la splénomégalie non seulement comme une conséquence de la stase sanguine, mais comme une compensation, la rate remplaçant la fonction du foie hypoplasique.

Même opinion pour *Benqué*. Pour lui, la présence d'une quantité d'autres anomalies organiques semblerait confirmer son hypothèse : rate échanecré, double veine avec lobulation embryonnaire et formation kystique, aspect mamelonné de la muqueuse stomacale.

L'opinion récente de *M. Hanganutz* nous paraît plus conforme à la réalité des faits. Pour celui-ci, la persistance de la V. O. a favorisé chez un individu atteint de cirrhose splénomégaly, l'apparition sur la paroi abdominale de ces grosses veines tortueuses constituant pour cette forme spéciale, le symptôme le plus caractéristique et le plus visible. Cette ectasie veineuse étant apparue tardivement au cours d'une cirrhose, laisse à penser qu'elle ne résulte pas d'une malformation hépatique congénitale.

L'opinion des anatomistes (*Wertheimer*) qui apportent des arguments en faveur d'une *perméabilité veineuse acquise, de formation nouvelle*, dans le cordon fibreux ombilical, canalisant le courant sanguin en suivant une zone de moindre résistance, nous semble élucider la question de la priorité de l'altération veineuse, et nous pensons avec *Wertheimer* que cette perméabilité s'établit secondairement, réalisant ainsi une voie de dérivation ombilicale complémentaire. C'est donc la cirrhose qui

se montre la première en date, et nous sommes, par conséquent, en présence d'un type tout particulier. En effet, les modifications de volume du foie sont contingentes. Ce qui domine le tableau clinique c'est l'hypertrophie considérable de la rate, celle-ci presque toujours en particulier dans les observations n° 2 et n° 9, existait de longue date et on peut penser qu'à la faveur de cette longue évolution, la distension veineuse pathologique avec ses conséquences a pu se réaliser.

Les symptômes qui donnent sa caractéristique au syndrome de Cruveilhier-Baumgarten méritent donc à juste titre de rentrer dans le groupe des hépatites d'origine splénique dont le Professeur Chauffard a, depuis 1899, établi l'existence, expérimentalement (24) et par des faits cliniques (25).

CONCLUSIONS

1^o *Le type de cirrhose métasplénomégaly* qui fait l'objet de cette thèse mérite le nom de Cruveilhier-Baumgarten : parce que Cruveilhier est le premier qui ait attiré l'attention sur la persistance de la veine ombilicale, et parce qu'il a le premier émis l'idée d'une atrophie du foie consécutive à une perméabilité anormale et totale de la veine ombilicale; et de Baumgarten, parce que cet anatomiste allemand a étudié avec précision les différentes anomalies de la V. O.

2^o *Au point de vue embryologique*, nous avons vu que les veines ombilicales, naissant de l'aire vasculaire sont placées dans la somatopleure et s'abouchent avec les veines vitellines. Par le fait du développement du foie dans le *septum transversum* et, consécutivement à différentes atrophies et d'anastomoses intra-hépatiques, les V. O. et les veines vitellines vont être séparées de leurs connexions et dans leur trajet. Puis nous assistons à la formation et à l'atrophie du canal d'Arantius. Enfin à la constitution du tronc de la veine porte.

Ultérieurement, à la suite de la ligature du cordon ombilical, il y a atrophie de la V. O., surtout au niveau de sa portion abdominale et un peu moins dans sa portion supérieure ou hépatique.

D'autre part, l'étude anatomique de la V. O. faite par Baumgarten nous a montré que la persistance de cette veine est un fait rare, mais incontestable, que ses anomalies sont nombreuses, et que suivant le nombre et les anomalies de ses affluents, il s'en suivait, soit une perméabilité totale, soit une perméabilité partielle, soit une suppléance circulatoire sanguine

par les veines de Sappey, quand son oblitération était complète.

Enfin, avec Wertheimer, nous admettons que lorsque la V. O. est réduite à un simple cordon fibreux, et qu'un obstacle à la circulation sanguine hépatique vient à se produire, il y aura création « nouvelle », formation secondaire d'une « nouvelle » veine à l'intérieur de ce cordon fibreux. Grâce à ce processus, on peut expliquer le fait d'une « nouvelle » voie circulaire ombilicale complémentaire.

3° *Les symptômes cliniques principaux qui donnent au syndrome de Cruveilhier-Baumgarten son individualité particulière* sont : la splénomégalie considérable et vraisemblablement antérieure aux modifications du foie. La glande hépatique est variable dans son aspect clinique, tantôt hypertrophiée, tantôt atrophiée ; la circulation collatérale abdominale à prédominance péri-ombilicale, se développe à ce niveau sous forme de volumineuses dilatations, allongées, vermiculaires, tortueuses, saillantes, nettement visibles à l'inspection, facilement réductibles à la palpation ; offrant l'existence de souffles veineux continus, sans renforcement, dont ses foyers maxima siègent à l'appendice xyphoïde ; enfin un frémissement vibratoire continu, nettement perceptible à la palpation, aux divers points d'auscultation.

4° *Au point de vue étiologique*, ce type anatomo-clinique relève comme du reste les autres variétés de cirrhose de facteurs multiples, souvent associés d'où il ne se dégage aucune notion précise de spécificité étiologique. Des cas originaux rapportés dans ce travail (Obs. II et IX) montrent chez ces deux malades l'existence de syphilis et de paludisme chroniques. Dans les autres cas, on a pu incriminer le traumatisme (Obs. I et X), enfin la tuberculose (Obs. VI) et le diabète (Obs. VII).

5° *L'évolution est lente*, les complications par hémorragies gastro-intestinales si fréquentes d'ordinaire ne figurent ici que dans un seul cas. L'importance de la dérivation ombilicale nous paraît conformément aux idées soutenues par M. Huber, expliquer la rareté de ces accidents. C'est elle encore qui pourra rendre compte de l'absence ou du faible degré des hémorroïdes ou des œdèmes des membres inférieurs.

6° *L'examen du pronostic* ne comporte pas de données qui soient propres à ce type qui nous occupe. Les règles habituelles de la thérapeutique des cirrhoses lui sont applicables. L'abstention de toute intervention chirurgicale qui est presque une règle chez les cirrhotiques doit être soulignée ici, en raison des dangers d'hémorragies, jadis observées au cours de l'opération de Talma chez ces malades.

7° *Au point de vue pathogénique*, deux ordres de faits appelaient notre attention :

a) Le mécanisme pathogénique des souffles s'explique par leur origine veineuse et rentre dans la loi générale des souffles veineux.

b) Plus intéressante est la filiation des éléments du syndrome. A notre avis, il convient de subordonner la distension veineuse qui n'est vraisemblablement pas congénitale à proprement parler, à l'hypertension du système porte.

Celle-ci reconnaît pour cause une cirrhose qui est elle-même un type particulier à précession et à prédominance splénique, l'altération du foie lui étant secondaire. *Comme le pense le professeur Chauffard, nous sommes donc fondés à voir ici un exemple d'une hépalite d'origine splénique dont la longue évolution nous paraît une condition nécessaire à la genèse de cette voie veineuse ombilicale de suppléance, dont les conséquences cliniques particulières bien mises en valeur par M. Huber, donnent au syndrome de Cruveilhier-Baumgarten son individualité propre en même temps que sa principale caractéristique.*

Vu : le Président,
M. CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique du corps humain*. Début de livraison, septembre 1828; la seizième livraison reproduite dans ce travail date vraisemblablement de 1835.
2. BAUMGARTEN. — Dans le « *Centralblatt* » 1877, de la perméabilité des vaisseaux du fœtus; *Ueber die Nabelvene des Menschen und ihre Bedeutung für circulationstörung bei Lebercirrhose*, Tübingen, 1890.
3. HANGANUTZ (Marius). — Sur la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. *Presse Médicale*, n° 68, août 1922.
4. HUBER (Julien), ROUTIER (Daniel) et WOLF (Maurice). — Deux cas de souffles continus au niveau des dilatations veineuses de la paroi abdominale. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, n° 15, mai 1922.
5. HUBER (Julien). — Deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, n° 30, novembre 1922.
6. FLORAND (Antoine). — Souffle continu au niveau de l'appendice xyphoïde. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, n° 23-24, juillet 1917. — Souffles continus xyphoïdien et sous-ombilical d'origine veineuse chez un cirrhotique. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, n° 28, octobre 1922.
7. TOURNEUX. — *Précis d'Embryologie*.
8. SAPPEY. — *Société biologique*, Paris, 1859.
9. BUROW. — *Müllers Archiv.*, 1838.
10. POIRIER. — *Traité d'Anatomie humaine*.
11. WERTHEIMER. — Recherche sur la veine ombilicale. *J. de l'Anat. et Physiol.*, Paris 1886.
12. MÉRIEL. — *Bull. Soc. Anat.*, 1902.
13. VILLARET (Maurice). — Les phlébectasies sous-cutanées de la paroi thoraco-abdominale, leur valeur séméiologique. *Paris Médical*, juillet 1914.
14. TESTUT. — *Traité d'Anatomie humaine*.
15. NIRO-MASUDA. — Ueber einen Fall von Morbus Banti bei vollständigem Offenbleiben der Vena umbilicalis. *Medizinische Klin.*, mars 1911.
16. BENQUE (W.). — Ein Fall von Persistenz der Vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti. *Wien. Klin. Woch.*, 3 mars 1912.
17. EPPINGER et RANZI. — *Die hepatoloenalen Erkrankungen*, 1920.
18. BENIGNI. — Persistencia della vena ombilicale nelle adulto. *Gaz. ospid.*, Milan, 1904.
19. KRUMBHAR (E.-B.). — Classification et analyse des variétés cliniques de splénomégalias avec anémie. *American Journal of medical Sciences*, août 1917.
20. DÉVÉ. — Splénomégalie chronique d'origine pylé-thrombotique. *Archives mal. cœur*, Vaquez, 1916.

21. LINDBROM. — Thrombose chronique des veines portes et spléniques, *Hygiea*, n° 13.
22. BARIE. — *Traité des maladies du cœur*.
23. BERGERON. — Causes et mécanisme du bruit de souffles. *Thèse Paris*, 1868.
24. CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénomégalique. *Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1901.
25. CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique. *Semaine Médicale*, 24 mai 1899.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — INTRODUCTION.	9
CHAPITRE II. — Observation I de Cruveilhier	11
CHAPITRE III. — Notions d'embryologie et d'anatomie. Description sur la veine ombilicale et ses anomalies. Déductions ana- tomo-pathologiques	17
CHAPITRE IV. — Observations cliniques, II à X.	29
CHAPITRE V. — Synthèse clinique : diagnostic positif et étiologique. . .	40
CHAPITRE VI. — Diagnostic pathogénique	46
CONCLUSIONS.	53
BIBLIOGRAPHIE	57

Coulommiers. -- Imprimerie ERNEST DESSAINT. -- 12-22.
